LEBERSCHÄDEN BEI TUBERCULOSE IM ZEITRAUM VON 1971 BIS 1975

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

WILHELM HÜTZ

aus Mönchengladbach

BONN 1980

LEBERSCHÄDEN BEI TUBERCULOSE IM ZEITRAUM VON 1971 BIS 1975

INAUGURAL–DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

WILHELM HÜTZ

aus Mönchengladbach

BONN 1980

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1.Gutachter: Professor Dr. H. K. Schwabe
2.Gutachter: Professor Dr. R. Gugler

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
Bonn Venusberg
Direktor: Professor Dr. H. J. Dengler

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Druck: U C S GmbH 5300 Bonn 1

Meiner Frau Marga

10 GIERHACKE F.W. Aktuelle Probleme der Therapie der Lungentuberkulose Prax.Pneumol.(1970),

11 JENTGES H. Antituberkulostatika bei Hepatitis DMW (1971),

12 KLAPÖTKE E. Klinisch-chemische Betrachtungen über die Mitbeteiligung der Leber innerhalb des tuberkulösen Geschehens Tuberkulosearzt 14 (1960),S.278ff

13 KÖNNER P. Beitrag zur Chemotherapie der Lungentuberkulose Tuberkulosearzt 5 (1951),S.510ff

14 KREUTZ F.H. Klinisch-chemische Untersuchungen bei Leberkranken Der Internist 7 (1966),S.13ff.

15 KUNTZ E. Über Leberveränderungen durch Tuberkulose Beiträge zur Klinik der Tuberkulose (1960/61),S.26ff.

16 LECHNER H.J. REINERT D. Zur Frage der Lebertoxizität des Rifampicin Prax.Pneumol.27,(1973),S.241ff.

17 LOCK W. Grundzüge einer zukünftigen Tuberkulosebekämpfung in der BRD Prax.Pneumol.27,(1973),S.449ff

18 LUDES H. Pharmakotherapie der Lungentuberkulose Dtsch.Med.Wschr.97,(1972),S.289ff

28 ROSENBLATT W. Chemoprophylaxe und präventive Chemotherapie Prax.Pneumol.28,(1974),

29 ROTTER W. Lehrbuch der Pathologie Bd.II (1975),

30 SCHLIESSER T. Zur berufsbedingten vom Tier auf den Menschen übertragbare Tuberkulose Prax.Pneumol.33,(1979),S.105ff.

31 SCHWABE K.H. Effektivität der Tuberkulose-behandlung Prax.Pneumol.28,(1974),S.893ff.

32 SCHWABE K.H.
HEYMER A.
WAHLEN A.
STOLLENWERK M. Ergebnisse peroraler kontinuierlicher Myambutol-INH Therapie bei tuberkulösen Erkrankungen Pneumonologie 148,(1973),S.257ff.

33 SEHM G. Rifampicin und Leberschädigung Prax.Pneumol.(1970),S.439ff.

34 TENCONI L.T.
ACOCELLA G.
BONOLLO L.
GARIMOLDI M.
MAINARDI M.
NICOLIS F.B. Kinetics of rifampicin and isonacid administered alone and in combination to normal subjects and patients with liver disease Brit.Med.Assoc.,GUT 3,(1972),

35 THELEN U. Über die Mitbeteiligung der Leber im Rahmen der tuberkulösen Grunderkrankung Diss.Bonn,(1965),

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I	EINLEITUNG	6
	1. Allgemeine Betrachtung	6
	2. Thema dieser Arbeit	7
II	DIE TUBERKULOSE UND DIE BETEILIGUNG DER LEBER IN DER LITERATUR	8
	1. Die Tuberlulose	8
	2. Tuberkulose und Leberschäden	9
	3. Tuberkulostatika und Leberschäden	10
III	KASUISTIK Beschreibung und Darstellung der gesamten Untersuchung	12
IV	AUSWERTUNG UND DISKUSSION	44
	1. Alters- und Geschlechtsverteilung	44
	2. Tuberkulosediagnosen und Nebenbefunde	46
	3. Leberpalpation	51
	4. Scintigraphie, Biopsie, Sektion	52
	5. Mikrobiologische und kulturelle Befunde	52
	6. Medikamentation	53
	7. Entlassungsbefunde, Aufenthaltsdauer	54
	8. BSP-Probe, Bilirubin	59
	9. Elektrophorese	61
	10. Transaminasen	65
	a) SGOT	66
	b) SGPT	85
	11. SLDH	103
V	ZUSAMMENFASSUNG	105
VI	LITERATURVERZEICHNIS	107
VII	LEBENSLAUF	112

I. EINLEITUNG

1. Allgemeine Betrachtung

Die Tuberkulose ist eine schon von HIPPOKRATES 400 v. Ch. beschriebene,durch Tuberkelbakterien,die ROBERT KOCH erstmalig nachwies,hervorgerufene Infektionskrankheit.Ihren Namen erhielt sie nach dem Tuberkel,einer infektiösen Granulationsgeschwulst,bestehend aus Langhans' Riesenzellen,Epitheloidzellen mit Lymphozytenwall,mit Neigung zu käsigen Nekrosen. Um die Jahrhundertwende galt sie noch als Volksseuche und stand an zweiter Stelle der Todesursachenstatistik.Dank verbesserter Lebensverhältnisse,hygienischer Fortschritte,Entdeckung der Chemotherapeutika und nicht zuletzt der Änderung der individuellen Einstellung zu dieser Krankheit konnte die Mortalitätsrate erheblich gesenkt werden.
Für den Menschen haben zwei Bakterientypen pathologische Wirkungen: das Mycobakterium tuberculosis (Typus humanus) und das Mycobakterium bovis (Typus bovinum).Beide sind säurefest 8 µ lange Stäbchen mit einer Wachshülle und dem antigenwirksamen Protein Tuberkulin.Da die Infektion mit dem Mycobakterium bovis hauptsächlich von der Zahl der Rindertuberkulose abhängig ist,diese aber wiederum durch verterinärmedizinische Kontrollen praktisch ausgerottet ist,tritt für den Menschen die Infektion mit dem Mycobakterium tuberculosis in den Vordergrund,abgesehen von zahlenmäßig geringen Infektionen mit anderen sogenannten atypischen Mycobakterien.
Die Infektion erfolgt vorwiegend durch Inhalation bakterienhaltiger Tröpfchen.Dadurch ist auch die Häufigkeit der Lokalisation der Tuberkulose in den Lungen erklärbar.Für eine Erkrankung sind im wesentlichen Zahl und Virulenz der Erreger und die Disposition des Patienten von Bedeutung.
Erwähnenswert ist das Phänomen der Resistenz gegen Tuberkulose.Diese,zuerst von ROBERT KOCH an Meerschweinchen nachgewiesene Resistenz,macht man sich bei der BCG- Schutzimpfung

zunutze,indem man eine für den Patienten ungefährliche Entzündung mit abgeschwächten,aber virulenten Tuberkelbakterien durch Injektion erzeugt,und so eine Sensibilisierung vornimmt;allerdings ist in jüngster Zeit die BCG - Impfung in der Literatur in den Ländern mit abnehmender Tuberkulosemorbidität wieder umstritten hinsichtlich der Anwendungsnotwendigkeiten.
Man therapiert die Tuberkulose heute meist in Dreifachkombination.Neben der Wirkung auf die Tuberkuloseerreger werden in letzter Zeit immer häufiger die Begleiterscheinungen der Chemotherapeutika,vor allem in Bezug auf die Leber diskutiert. Die Leber erfüllt im Rahmen des Gesamtorganismus vielfältige Funktionen.Dominierend dabei ist ihre Rolle im intermediären Stoffwechsel und in der Entgiftung und Ausscheidung nicht mehr metabolisierbarer Abfallprodukte.Erst recht wird die Leber durch Krankheiten beansprucht,wie z.B. bei der Tuberkulose. Die Gefahr einer Schädigung ist hier von zwei Seiten gegeben: durch zerfallene Bakterien und deren Toxine bzw. Abbauprodukte durch den Krankheitsprozeß;durch iatrogene therapeutische Maßnahmen. (Literatur: 8,25,27,29,30)

2. Thema dieser Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es,die Häufigkeit vorhandener Leberschäden zu Beginn und während des Zeitraums der stationären Behandlung festzustellen,den Verlauf dieser Schäden zu erfassen und die Ergebnisse mit der Literatur zu diskutieren.

II. DIE TUBERKULOSE UND DIE BETEILIGUNG DER LEBER IN DER LITERATUR

1. Die Tuberkulose

Zur Problematik der Tuberkulose und ihrer Behandlung äußerten sich schon viele Verfasser in ihren Untersuchungen:
SCHWABE (36) warnt 1974:die Tuberkulose sei im Laufe der Jahrhunderte stets wellenförmig verlaufen mit Gipfeln und Tälern; zur Zeit befände sie sich in einer Talsohle mit Tendenz zur Endemisierung.
WAGENER und SCHWABE (36) fanden 1975 bei Untersuchungen an 2045 Ersterkrankungen,daß die Tuberkulose heute meist am Arbeitsplatz erworben wird und meist Männer über 40 Jahre betroffen sind.Sie stellen eine Verminderung der exsudativen Verlaufsformen und eine Abnahme der Entzündungszeichen bei gleichzeitiger Zunahme der produktiv-chronischen Verläufe fest.Weiterhin sagen sie,müssen Chemoprophylaxe und Chemoprävention bis zum Epidemieende weitergeführt werden.
Bestätigend wirken die Aussagen von GIERHACKE (10),der 50 % der Neuzugänge mit einem Alter über 50 Jahren verzeichnet. Außerdem stellt er eine erhebliche Altersabhängigkeit des Heilungserfolges fest.
"Weiterhin steht jedoch fest,daß die Tuberkulose,wenn sie gut behandelt wird,die Lebenszeit der Patienten nicht verkürzt,"so stellen ZELENKA und TOUSEK (39) 1972 in einem Artikel fest."Der Erfolg hängt wesentlich von der Anfangstherapie und von der Therapiedauer ab."
LOCK (17) weist in seiner Arbeit:"Grundzüge für eine zukünftige Tuberkulosebekämpfung in der BRD" darauf hin,daß die Tuberkulose heute keine Sonderstellung mehr besitzt.Es sei wichtig,die Infizierten zu erfassen,nicht erst die Kranken.Die Medikamente würden,zwar noch unter stationärer Behandlung,in hohem Maße für eine Ausheilung sorgen.Er warnt jedoch im Rahmen der Früherfassung vor der ungezielten BCG-Schutzimpfung.

BLAHA (30) sieht die Möglichkeiten der Tuberkulosebehandlung noch nicht erschöpft.Er sagt,die Ergebnisse der Tuberkulosetherapie seien immer noch weiter zu verbessern durch organisatorische Maßnahmen,Aufklärung und Weiterbildung;die Grenzen seien zum Teil vorgegeben.

2. Tuberkulose und Leberschäden

Die Diskussion der Frage:Lungentuberkulose und Leberschädenkann man in zwei Gruppen gliedern:Zusammenhänge zwischen Lungentuberkulose und Leberschäden;Wirkungen von Chemotherapeutika auf die Leber.
DÜCKERT (7) untersuchte 1977 609 nicht chemotherapeutisch vorbelastete Patienten und stellte fest:

SGOT 33,66%		Albumin 77,84% bzw. 71,49%	
SGPT 22,99%	pathologisch	ß-Glob. 24,74% bzw. 33,94%	
SLDH 23,15%		y-Glob. 83,25% bzw. 41,63%	

Weiterhin kam er zu dem Ergebnis,daß klinisch-chemische Testmethoden ausreichen,eine Leberschädigung zu erkennen.
KREUTZ (14) nennt die wichtigsten Untersuchungsmethoden, um einen Leberschaden festzustellen:Transaminasen,Alkalische Phosphatase,Sorbit Dehydrogenase,Laktat Dehydrogenase, Cholinesterase,Bilirubin,Bromsulphaleinprobe,Galaktosebelastungstest.
Über die Aussagefähigkeit der Transaminasen schreibt PRIMAVER (26):"SGOT und SGPT besitzen hundertprozentige Spezifität und Aussagefähigkeit."
MÜLLER (19) schreibt ebenfalls,Bromsulphaleinprobe,Transaminasen und Proteogrammen seien als Untersuchungsmethoden geeignet.Weiterhin wies er bei 35% der Patienten mit schwerer Tuberkulose eine Leberschädigung nach und kam zu dem Ergebnis,daß durch die Behebung der Lerberschäden eine günstige Beeinflussung der Tuberkulose zu erwarten sei.
Bei seinen Untersuchungen stellte KUNTZ (15) fest,daß die Leber durch Tuberkulose stärker betroffen sei als man gemeinhin glaube.Morphologische Veränderungen seien stärker

als LFP-Werte vermuten lassen.Die entstehenden Leberschäden würden im wesentlichen durch die Verlaufsform der Tuberkulose bestimmt.Er fand bei 30% der Patienten mit Lungentuberkulose einen Leberschaden;deshalb empfiehlt er ähnlich wie MÜLLER,laufend die Laborwerte zu kontrollieren,damit die Behandlung der Tuberkulose Erfolg zeige.
Derselben Meinung sind SCHWABE und HEYMER (32)
OLDERSHAUSEN (21) beschreibt die Folgen einer unbehandelten Tuberkulose auf die Leber:unspezifisch reaktive Hepatitis, miliare Form der Lebertuberkulose,Fettleber,Leberfibrose.
Bei Behandlung entwickeln sich folgende Störungen:toxische Leberschäden wie Hepatose,Hepatitis,Lebercirrhose,Leberfibrose.
Ähnlich äußern sich OVERATH und KLÜTZKE (23),THELEN (35) und WILDHIRT (37).

3. Tuberkulostatika und Leberschäden

Zu den Aussagen über Tuberkulosemedikation und Leberschaden: BLAHA (2) gibt für eine bestimmte Patientenanzahl Transaminasenverläufe ohne medikamentöse und mit medikamentöser Behandlung an:

mit: 1973	GOT	normal-pathologisch	23,2%
		pathologisch-normal	11,2%
	GPT	normal-pathologisch	21,0%
		pathologisch-normal	11,3%
ohne:1973	GOT	normal-pathologisch	27,8%
		pathologisch-normal	25,9%
	GPT	normal-pathologisch	27,8%
		pathologisch-normal	24,0%

Ein Vergleich des Serumspiegels gesunder und leberkranker Patienten machte TENCONI und Mitarbeiter (34) und fand bei INH-RMP-Therapie einen deutlich höheren Wert bei Leberkranken als bei Gesunden.
CAPELLE und Mitarbeiter (4) prüften die Wirkung von RMP auf

die Funktion der Leber.Sie eruierten eine Erhöhung des Blutspiegels bei Patienten mit einem Leberschaden,besonders nach ein bis zweiwöchiger Behandlung.
Dagegen meint EWERT (9),RMP dürfe weder direkt noch indirekt als leberschädlicher Faktor angesehen werden.Transaminasenerhöhungen seien nur dann festzustellen,wenn schon eine vorgeschädigte Leber vorliege.Bei gleichzeitiger Schutztherapie normalisierten sich die Werte.
LECHNER und REINERT (16) stellten zwar Leberschäden im Sinne einer hepatozellulären Arzneimittelschädigung fest,die jedoch meist ein unerhebliches Ausmaß besaßen.Die Symptome der Leberschäden waren stets,trotz fortgesetzter Therapie,reversibel.
JENTGES (11) schreibt zur Antituberkulostatikatherapie bei Lebererkrankungen:"es ist wichtig,sich nach den Serumbefunden zu richten;"er klammert eine Reihe von Medikamenten aus, unter anderen RMP und nennt seinerseits Medikamente,die zu empfehlen sind wie z.B. Ethambutol und Streptomycin.
Allgemein äußert sich KLAPÖTKE (12):"Die Chemotherapie stellt eine wesentliche Mehrbelastung für die Leber dar;deshalb ist eine Schutztherapie erforderlich.Schwere Lebererkrankungen müssen zusätzlich mit Schutzpräparaten behandelt werden.
Auch OLDERSHAUSEN (21) meint zu diesem Thema:"Vor-und Verlaufsuntersuchungen der Leber sind anzustreben.Bei manifesten Leberschäden sollte eine Behandlung mit Thiosemicarbacon,RMP nur bedingt erfolgen.Leichte Transaminasenanstiege sind Ausdruck adaptiver Veränderungen."
CITRON (4) stellt zur RMP-Gabe international fest,in USA und Italien sei zwar keine Leberintoxikationen festgestellt worden,dagegen aber in Frankreich.
BARTMANN (1) berichtet über positive Eigenschaften von RMP. So sei seit Einführung von RMP die Behandlungszeit wesentlich verkürzt worden.
Zum Thema Chemotherapie und Leberschäden äußern sich andere Autoren in ähnlicher Weise (18,20,22,24,25,28,32,33,38,40).

III. KASUISTIK

Zur Auswertung kam eine Patientenanzahl von insgesamt 663 Patienten,die sich aufteilen in:

414= 62,44% männlich (m)
249= 37,56% weiblich (w)

Es folgt eine Aufstellung sämtlicher ausgewerteter Daten:

1. Alter
2. Geschlecht
3. Tuberkulose-Diagnose
4. Nebenbefunde
5. Palpation der Leber
6. Scintigraphie,Biopsie,Sektion
7. Mikroskopischer und kultureller Befund
8. Medikamentation
9. Entlassungsbefunde
10. Aufenthaltsdauer
11. Bromsulphaleinprobe
12. Gesamt-Bilirubin
13. Elektrophorese
14. SGOT
15. SGPT in Verbindung mit Alkalischer Phosphatase
16. SLDH

Zu 3.: die Diagnosen wurden getrennt in a) Pulmonale
b) Extrapulmonale
Tuberkuloseformen.

Zur besseren Übersicht ist folgender Schlüssel (1) angewandt worden:

1 exsudativ infiltrativ
2 exsudativ cavernös
3 exsudativ produktiv
4 exsudativ produktiv cavernös
5 in produktiver Umwandlung befindlich
6 produktiv
7 produktiv cavernös

8 reaktiviert produktiv
9 reaktiviert produktiv cavernös
10 produktiv cirrhös
11 produktiv cirrhös cavernös
12 reaktiviert produktiv cirrhös
13 reaktiviert produktiv cirrhös cavernös
14 destroyed lung
15 sonstige

A Lymphknotentuberkulose
B Uro-Genitaltuberkulose
C Knochen-Gelenktuberkulose
D Lebertuberkulose
E Pleuritistuberkulose
F sonstige

Bemerkung: unter 15 bzw. F wurde zur jeweiligen Form alles zugeordnet, was einer Tuberkulose entspricht, aber nicht genau zu den oben genannten Überbegriffen einzuordnen war.

Zu 4.: es gilt folgender Schlüssel (2):
1 Diabetes
2 Alkohol
3 Herz-Kreislauf
4 Leber
5 Sekundäre Lungenerkrankungen
6 Degenerative Knochenerkrankungen
7 Niere
8 sonstiges

Zu 8.: die Medikamente, die zur Anwendung kamen, wurden nach ihrer Häufigkeit aufgeführt. In einer Tabelle wurde anschliessend gezeigt, wieviele Medikamente pro Patient zur Anwendung kamen, ohne Medikament 8 einzubeziehen, welches nur als Begleitmedikamentation etwaiger anderer bestehender Krankheiten gegeben wurde. Schlüssel (3).

1 Gluronacid
2 Myambutol/Ethambutol
3 Rifampicin
4 Streptomycin
5 Ultralan
6 Thioctacid
7 Neoteben
8 sonstige

Zu 9.:die Entlassungsbefunde richten sich nach folgendem Schlüssel (4):

1 progressiv
2 unverändert
3 langsame Regredienz
4 in Regredienz befindlich
5 weitgehende Regredienz
6 Befundnormalisierung
7 chirugische Sanierung
8 anderweitige Sanierung
9 verstorben

Zu 10.:die Tabellen geben die Absolutzahlen wieder,die Abbildungen charakterisieren

a) das Gesamtpatientengut von 663 Patienten von 1971 bis 1975
b) wie a),aufgeschlüsselt nach männlich und weiblich
c) die mittlere Aufenthaltsdauer der einzelnen Jahre

Zu 13.:die Einteilung in a) normal
b) ↑= erhöhte
c) ↓= erniedrigte Werte

erfolgt nach Angaben auf den Laborzetteln.Zur Auswertung wurden herangezogen a) sämtliche vorhandenen Aufnahmebefunde
b) sämtliche zuletzt vorliegende Befunde.

Es ist anzumerken,daß die Zahl der zuletzt vorliegenden Befunde der Elektrophorese reduziert ist durch die nicht regelmäßige Ausführung vor der Entlassung.

Zu 14.bis 16.:um das Ausmaß der Leberschäden zu erfassen, wurden notiert:SGOT,SGPT,SLDH,Alkalische Phosphatase. Von jedem Patienten wurden sämtliche verfügbaren Daten zuerst mit dem Datum der Blutabnahme auf Karteikarten aufgenommen.Anschließend wurden sämtliche Werte tabelliert und ausgewertet nach:

1. Auftreten des ersten pathologischen Wertes
2. Befundnormalisierung
3. Auftreten des zweiten pathologischen Wertes nach 2.
4. Befundnormalisierung
5. Auftreten des dritten pathologischen Wertes nach 4.
6. Befundnormalisierung

Schlüssel (5)

1 Befund ohne Cholestase
2 Befund mit Cholestase
3 Befund ohne Cholestase,mit Thioctacid behandelt
4 Befund mit Cholestase,mit Thioctacid behandelt

Zu 1 bis 4 ist zu bemerken,daß diese Befunde nur dann berücksichtigt werden konnten,wenn entsprechende Angaben im Krankenbericht über eine Thioctacidbehandlung vorlagen, bzw. wenn Werte überhaupt vorhanden waren.
Die Alkalische Phosphatase wurde im Zusammenhang mit den Transaminasen ausgewertet.
Schließlich folgt eine Aufschlüsselung über die Häufigkeit des Verlaufes der SGOT und der SGPT nach Schlüssel (6):
(n = normal, p = pathologisch)

1 n
2 p
3 p p
4 p n
5 p n p
6 p n p n
7 p n p n p
8 p n p n p n

A n p
B n p n
C n p n p
D n p n p n
E n p n p n p
F n p n p n p n
Die SLDH ist zur Vervollständigung nach der Häufigkeit der pathologischen Werte angegeben.

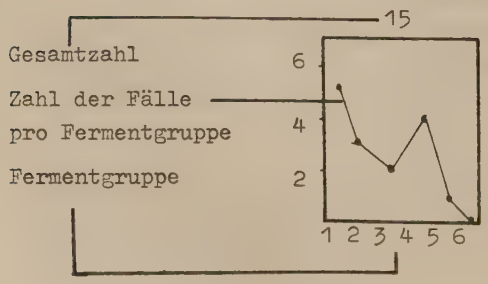
Fermenthöchstwerte der SGOT und SGPT nach Schlüssel (7):

n = normal
40 = 40 mE/ml
80 = 80 mE/ml etc.

A = Patienten,die zu Behandlungsbeginn keine pathologischen Werte zeigten
A_1 = Prozentangaben zu A
B = Patienten,die zu Behandlungsbeginn pathologische Werte zeigten
B_1 = Prozentangaben zu B

Fermentgruppen:

1 : n bis 40mE/ml
2 : 40 - 80mE/ml
3 : 80 -120mE/ml
4 :120 -160mE/ml
5 :160 -200mE/ml
6 : > 200mE/ml



Pat.-Nr.	Alter	Geschlecht	Tbc.-Diagnose	Nebenbefunde	Palpation	Scln.,Blop.,Sekt. Mikroskopie Kultur	Medikamente	Entl.-Befunde	Aufenthaltsdauer	Gesamteiweiß	Albumin	c_1-Globulin	c_2-Globulin	ß-Globulin	γ-Globulin	Bilirubin	SGOT	SGPT	Tag/Höchstwert
4/71	21	m	3	/	/	/ + +	1 2 3 5 7 8	5	120	n n n n n n	n n n n n n	n n n n n n	n n n n n n	n n n n n n	n n n n n n	n n n n n n	/	/	/
11/71	67	m	2 8	3 4 5 7	2	+ + -	1 2 4	10	58	p p p p p p	p p p p p p	p p p p p p	p p p p p p	p p p p p p	p p p p p p	n n n n n n	/	/	/
15/71	28	m	1	2	/	/ + -	1 2 3 5 7	4	101	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	n n n n n n	/	/	/
22/71	34	m	2	/	/	/ + +	1 2 3 5 8	5	157	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	/	/
25/71	55	m	12 14	3 5	/	/ + -	1 2 3	4	119	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	/	/
26/71	59	w	15	1 3 4	5-6	+ - /	1 4	8 10	9	n / p / p /	n / p / p /	n / p / p /	n / p / p /	n / p / p /	n / p / p /	p p p p p p	15/184	15/103	15/103
28/71	56	m	15	1 8	/	/ + +	1 2 3	8	224	p n n p p p	p n n p p p	p n n p p p	p n n p p p	p n n p p p	p n n p p p	n n n n n n	/	/	/
29/71	70	w	2	1 6	/	/ - +	2 3	7 8	5	155	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	/	/
32/71	54	w	12	/	1-2	/ - -	1 2	4	81	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	30/29	30/29
33/71	50	m	2	/	/	/ + +	1 2 3 5	5	102	n n p n p n	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	/	/
35/71	29	w	2	3	/	/ - +	1 2 3 5	4	123	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	/	/
36/71	18	m	2	/	/	/ + +	1 2 3 56	5	121	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	105/101	105/126	105/126
39/71	70	m	8	/	/	/ + -	1 2 3 5	8 3	221	n / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	/ / / / / /	/	/	/
39/71	59	w	2	5	/	/ - +	1 2 3 5	5	125	n n p n p n	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n p p p p	n n n n n n	/	/	/
42/71	28	w	12	/	/	/ - -	1 2	8 2	82	n / p / p /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	n / n / n /	/	/	/
43/71	26	m	2	4	/	/ + +	1 2 3 5	5	93	n / p / p /	p / n / n /	p / n / n /	p / n / n /	p / n / n /	p / n / n /	n n n n n n	65/124	65/108	65/108
45/71	59	m	15	4 8	/	+ - -	1 4	8 10	12	p / p / p /	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	p / p / n /	n / n / n /	/	/	/
48/71	62	w	6 8	3	/	/ - -	1 2 4	/	101	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	p / p / p /	n / n / n /	/	/	/

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

14/72	28 m 9	6	/	/ - -	123	678	2	103	n / n / n / n / n / n / n /	45/23	45/58
15/72	38 m /	/	/	/ / /			/	/	n n n n n n n n n n n n n n	/	/
16/72	24 w 7	8	/	/ - +	12	5 7	4	87	n / n / n / n / n / n / n /	/	/
17/72	29 m 2	5	/	/ + +	1 3	567	5	165	p / p / n / p / n / p / n n	25/27	/
18/72	63 w 15	1 3 5 6	/	/ + +	123		/	109	p n n n p p p p n p n n n n	0/22	0/34
25/72	42 m 9	2 4 6 8	/	+ + +	123	5	3	219	p p p n p p p p n n p n n n	145/29	150/49
27/72	72 m 13 14	3 5 7	/	/ + -	12	8	3	109	n n p p n n n p n n p p n n	/	/
29/72	32 w C	6	/	/ - -	123	8	2	75	n / / / / / / / / / / / n /	30/54	30/117
30/72	42 m E	5	1-2	/ - +	12	5 7	5	99	n n n n n n p p n n n n n n	/	/
31/72	54 m A	1 3 6	/	/ - -		8	7	19	/ / / / / / / / / / / / / /	/	/
36/72	20 w 2	6	/	/ + +	123		3	101	n n p n p n p n p n p p n n	25/24	/
37/72	45 w 2	6	/	/ + +	123	5 7	/	101	n n n n p n p n p n n n n n	/	/
39/72	72 m 10	/	/	/ - -	123		5	77	n / n / p / p / n / n / n /	60/92	60/152
44/72	60 m 1	3 8	/	/ + -	123	78	5	101	n / p / p / p / p / p / n /	/	20/139
45/72	27 w 2	3	/	/ + +	1234	8	4	214	n n p n p n p n n n p n n n	110/20	160/29
47/72	20 m 6	/	/	/ + -	123	8	4	104	p n n n n n n n p n n n n n	0/22	0/27
49/72	70 m 9	4 6	1	+ + +	123		5	220	/ n / n / p / n / n / n n n	180/67	/
51/72	66 w 3 D	1 3 4 5 6 7 3		+ - +	12	6	3	182	p p p p n n p n n n p n n n	/	/
52/72	39 m C	7 8	/	/ - -	123	8	7	102	n n p n p n p n n n n n n n	/	/
54/72	72 m 6	3 5	/	/ + +	123	8	4	116	n n n n n n n n n n n n / n	45/85	35/47
56/72	61 m 8	4 6	/	/ + +	123	78	5	178	p / n / n / p / n / n / n n	/	/
57/72	57 m 8	/	2	+ - -	1		/	20	p n n n n n n n n n n n n /	/	0/45
58/72	33 m 3	5	/	/ - -	12	4 8	5	109	n / p / p / p / n / n / n /	80/25	35/47
59/72	45 w 6	8	/	/ + -	123	8	5	56	n / p / n / n / n / p / n n	45/20	45/45
66/72	45 m 10	4 5 6	2,5	+ - -	1	5 8	3	107	n n n n n n n n p p n n n n	/	/

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

44/74	39 m 9	5	/	/ + -	123	8	3	75 n / p / p / p / n / n / n /	/	/
48/74	41 m 9	3	/	/ - +	123 5	8	5	155 n / n / n / n / n / n / n /	/	/
52/74	47 m 8	/	/	/ - +	123	8	2	48 n n p / n / p / n / n / n n	35/31	35/49
58/74	65 m 2	1 5	1,5	/ + +	123 5	8	3	149 n n n / n / p / n / p / n n	35/55	35/67
61/74	45 w 13	8	2	/ - -	1 3	6 8	2	38 n / p / n / p / n / p / n /	25/48	25/49
62/74	30 w D	1 3 4	/	/ - -	123		2	161 n / n / n / n / n / n / n /	25/34	25/40
65/74	67 m 5	1 3 4	/	/ - +	123	8	10	102 n p p p n p p n p n n p n p	80/94	/
70/74	27 m 9	/	/	/ + +	123		2	140 n n p n p n p n p n p n n n	/	/
75/74	77 w 13 8	3 6 8	/	/ - -	123	8	3	85 n n p p p p p n n n n n / /	40/48	40/65
76/74	29 m 12	/	2	/ + +	123	78	5	116 n / p / p / p / n / n / n /	65/40	65/80
77/74	52 m C	/	/	/ / /	12	8	/	105 / / / / / / / / / / / / / /	/	/
84/74	29 m 9	1	1	/ + +	23	8	3	131 n n p n n n p n n n p n n n	0/55	0/67
89/74	23 w 2	8	/	/ + +	123	78	4	87 / / / / / / / / / / / / n n	/	/
91/74	24 w F	1	/	/ - -	123		2	42 n / / / / / / / / / / / / /	/	35/34
93/74	27 m 2	/	/	/ + +	123 5		5	156 n / p n n n p n n n p n n n	0/98	0/198
98/74	18 w 7	/	/	/ - +	123	8	2	116 n n n n n p n n n n n n n n	/	/
100/74	39 w 2	4 8	/	+ + +	1 3	8	4	129 n / / / / / / / / / / / n n	0/286	0/304
101/74	70 m 6	3 4 8	/	+ - -	2	5 78	4	63 n n n p p p p n n n n n / /	0/35	/
107/74	65 m 2	3	/	/ + +	123	8	5	100 n / p / p / p / n / n / n /	/	/
109/74	30 w F	/	/	/ - -	123		6	28 n / / / / / / / / / / / n /	0/20	0/38
114/74	79 w 12	3 5 6 8	/	/ - -	123	78	3	57 n / p / p / p / n / p / n /	/	/
115/74	/ m 2	/	/	/ + +	123 5		5	141 n / p / n / p / n / n / n /	/	/
116/74	47 w F	8	/	/ - /	123		7	42 n / p / p / p / n / n / n /	/	0/29
121/74	70 m 15	/	/	/ - +	/		3	29 n / p / p / p / n / n / / /	/	/
122/74	42 m 2	/	/	/ - -	123	6 8	4	45 n / p / p / p / n / p / / /	35/23	35/82

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

| | | |

IV. AUSWERTUNG - LITERATUR

1. Alters und Geschlechtsverteilung

Die ausgewertete Patientenzahl lag bei 663 Patienten,die sich aufteilten in 414 (62,44%) männliche und 249 (37,56%) weibliche Patienten.
Die Altersverteilung gibt Tabelle 1 wieder,die prozentualen Verhältnisse Abbildung 1 und 1a .

Alter	-10	-20	-30	-40	-50	-60	-70	-80	-90	unbek.
mä.	0	25	65	76	84	61	59	35	4	5
wbl.	0	31	65	32	38	24	22	21	5	11
ges.	0	56	130	108	122	85	81	56	9	16

Tabelle 1 Altersverteilung

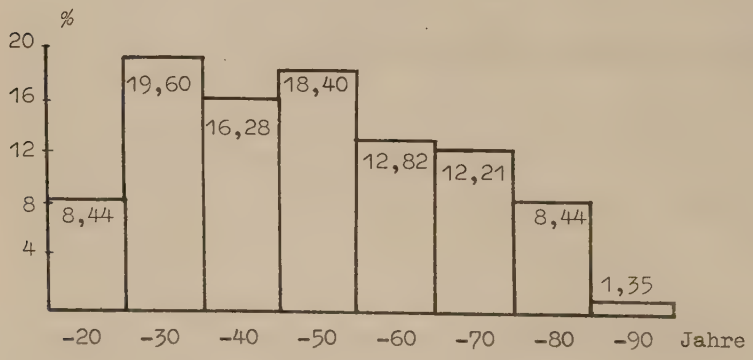


Abbildung 1 Altersverteilung des Gesamtpatientengutes in Prozent-Angabe

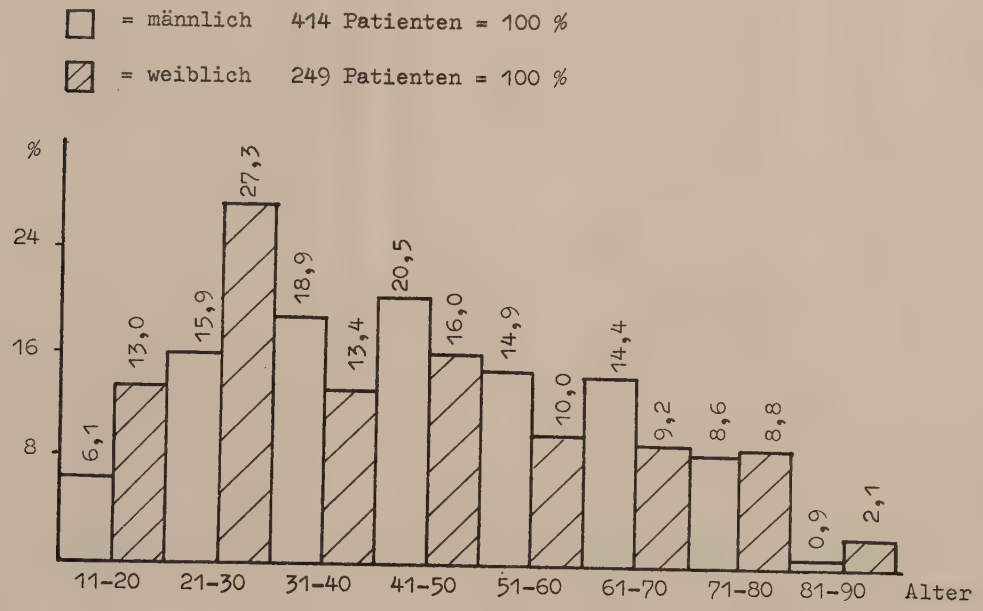


Abbildung 1a Altersverteilung(männlich zu weiblich)
Prozentangaben

Es zeigt sich,daß die Zahl der weiblichen Patienten wesentlich geringer ist als die der männlichen.Ein auffallender Häufigkeitsgipfel liegt bei den Patientinnen zwischen dem 21. und 30.Lebensjahr.Die männliche Patientengruppe erreicht ihrerseits einen Gipfel um das 50.Lebensjahr,jedoch sind auch ältere Jahrgänge recht häufig vertreten.
WAGENER und SCHWABE (36) fanden ähnliche Ergebnisse bei ihren Untersuchungen und stellten heraus,daß vorwiegend Männer um die 40 Jahre erkranken.Ähnlich fand GIERHACKE (10) bei 50 % von Neuzugängen ein Alter über 50 Jahre.

2. Tuberkulosediagnosen und Nebenbefunde

Die Tuberkulosediagnosen wurden unterteilt in

a) pulmonale
b) extrapulmonale Formen.

Es ergibt sich ein Verhältnis von Pulmonal zu Extrapulmonal von 76,84 % : 23,16 %.
Unter den pulmonalen Tuberkulosediagnosen liegt die exsudativ-cavernöse Form fast um das Doppelte höher als die übrigen Diagnosen.Bei den extrapulmonalen Formen fällt im Gesamtbild der Lymphknotentuberkulose die höchste Prozentzahl zu.Bei genauerer Analyse ergibt sich diese Prozentzahl zum überwiegenden Teil aus weiblicher Beteiligung,während die männlichen Patienten sowohl bei Lymphknotentuberkulose als auch bei Uro-Genitaltuberkulose ihre höchste Anzahl erreichen.

Diagnose	gesamt	mä.	wbl.
1	13	11	2
2	125	76	49
3	15	8	7
4	11	7	4
5	3	3	0
6	38	24	14
7	25	19	6

8	37	23	14
9	61	48	13
10	66	50	16
11	16	14	2
12	66	46	20
13	34	18	16
14	15	19	6
15	56	34	22
A	47	18	29
B	28	16	12
C	33	12	21
D	4	2	2
E	12	6	6
F	29	15	14

Tabelle 2 Tuberkulosediagnosen (Schlüssel 1)

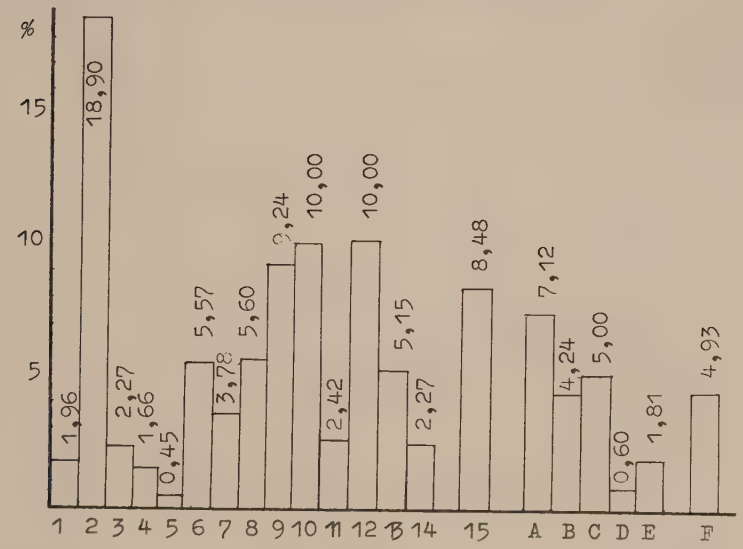


Abbildung 2 Tuberkulosediagnosen - Prozentuale Verteilung
(Schlüssel 1)

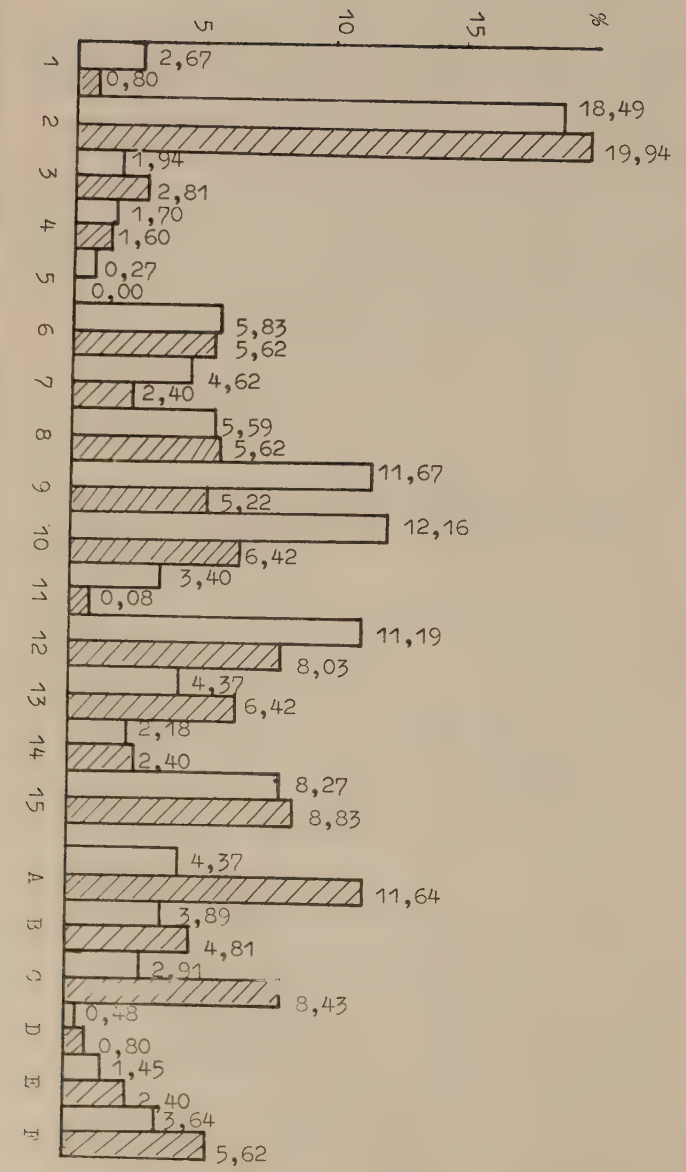


Abbildung 2a Tuberkulosediagnosen in Prozentangabe

Es ergaben sich:	Gesamtdiagnosen	734	mä.	459	wbl.	275
	Doppeldiagnosen	55	mä.	31	wbl.	24
	Dreif.diagnosen	16	mä.	14	wbl.	2
	keine-Diagn.	3	mä.	3	wbl.	0

Daraus ergeben sich : 660 Diagnosen = 100 %.

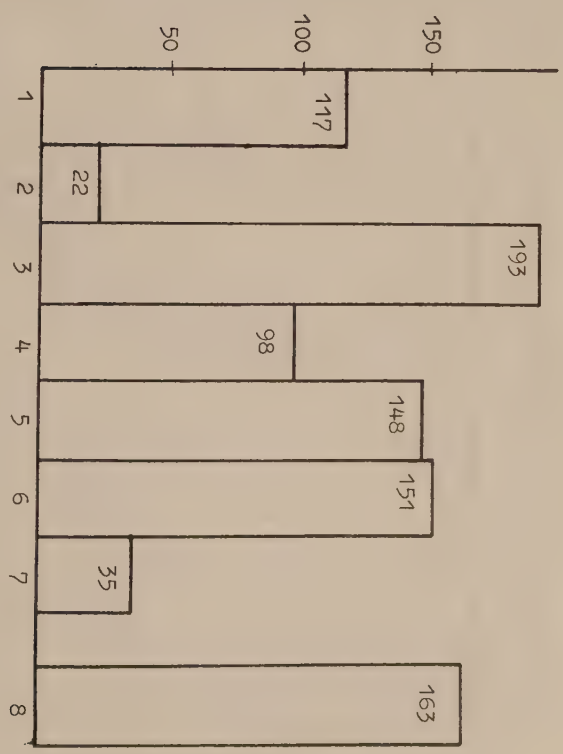


Abbildung 3 Nebenbefunde (Schlüssel 2)
in Absolutzahlen

In die Nebenbefunde eingeschlossen wurden neben Herz- und Kreislaufkranken,Nierenkranken etc. auch Patienten mit Alkoholikeranamnese,während ein"normaler Alkoholkonsum" nicht als pathologisch bewertet wurde.Es zeigt sich jedoch, daß im Gegensatz zu anderen Krankheiten diese Patientengruppe hier keinen so großen Anteil besitzt.22 Fälle mit Alkoholismus wurden registriert.Angeführt werden die Nebenbefunde von Herz-Kreislauferkrankungen,gefolgt von sekundären Lungenerkrankungen.Leberbefunde finden sich in 12,82% der Fälle.-Die Gruppe 8 ist isoliert zu sehen,weil hier sämtliche andere-zumeist weniger bedeutsame Krankheitsformen-Eingang gefunden haben.

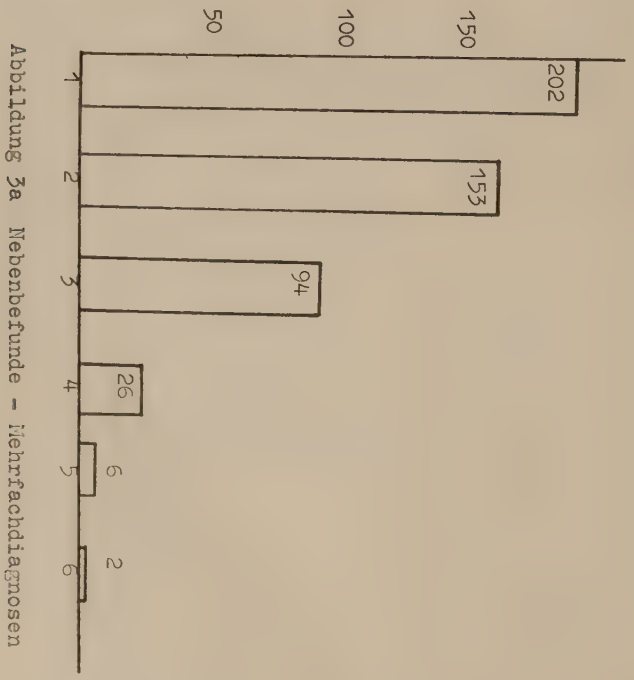


Abbildung 3a Nebenbefunde - mehrfachdiagnosen

BLAHA (2) stellt an erster Stelle der Nebenbefunde Herz-Kreislauferkrankungen,gefolgt von Hepatopathien und Diabetes.-KUNTZ (15) findet bei 30% der Patienten Leberschäden,MÜLLER (19) bei 35% und OVERRATH und KLÜTZKE (23) geben bei 40% des Patientengutes Leberschäden an.

3. Leberpalpation

Bei 663 Patienten war die Leber insgesamt 158 mal palpabel. Das entspricht einer Prozentzahl von 23,83 % .

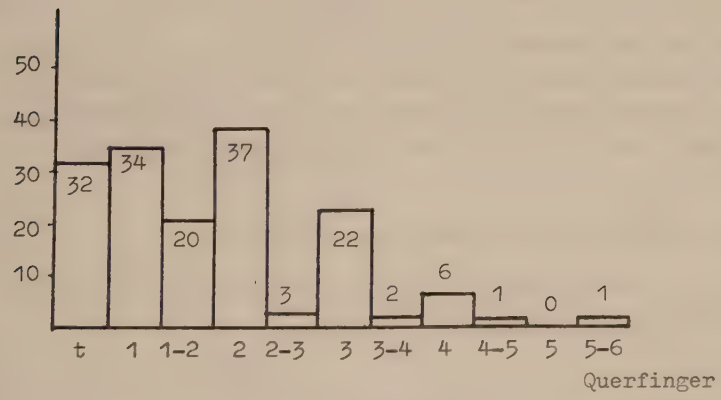


Abbildung 4 Palpationsbefund der Leber- Angabe in Querfingerbreite (t= tastbar)

Geringe Vergrößerungen der Leber stehen im Vordergrund.- Nach Aufsummation aller vorhandenen Angaben (mit Ausnahme der Laborwerte) ergibt sich bis jetzt (Aufnahmebefunde bzw. während des stationären Aufenthalts festgestellt) eine Gesamtzahl von 206 (31,07%) Patienten mit einem Leberschaden, zumindest aber mit einer palpablen Lebervergrößerung.

4. Scintigraphie,Biopsie,Sektion

Über die Durchführung einer Scintigraphie,Biopsie,Sektion gibt Tabelle 3 Aufschluß.Die Scintigraphie wurde getrennt von den anderen Verfahren notiert.

insgesamt	:	72	(1o,85 %)
Scintigraphie	:	30	(4,52 %)
Sekt.-Biopsie	:	52	(7,84 %)
Kombination	:	10	(1,50 %)

Tabelle 3 Scintigraphie,Biopsie,Sektion

DIETHELEN und PIROTH (6) geben der Scintigraphie einen festen Platz innerhalb der Routinediagnostik,weil sie effektiv und leicht durchführbar ist.-THELEN (35) gibt zur Abklärung der Schäden im Einzelfall die Durchführung der Biopsie bzw. Sektion an.

5. Mikrobiologische und kulturelle Befunde

Tabelle 4 und 5 dokumentieren die histologischen und mikrobiologischen Befunde.

positiv	:	201	(30,31%)	positiv	:	263	(39,66%)
negativ	:	432	(65,15%)	negativ	:	358	(53,96%)
keine Angaben	:	30	(4,53%)	keine Angaben	:	42	(6,33%)

Tabelle 4 mikroskopische Befunde

Tabelle 5 kulturelle Befunde

BLAHA (3) berichtet über Aufnahmewerte von mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen:mikr.:positiv 1972 22,4%; 1973 20,0%;1974 19,0%;kult.:positiv 1972 22,5%;1973 24,7%; 1974 19,5%.

6. Medikamentation

Die Medikamente wurden einzeln festgehalten. Außerdem wurde die Zahl der Medikamente pro Patient notiert.

Medikament	1	2	3	4	5	6	7	8	-	nur 3
Anzahl	621	601	509	78	201	66	73	333	14	8

Tabelle 6 Medikamentation (Schlüssel 3)

x-Medikamente	1	2	3	4	5	6	7	-
Anzahl	19	65	283	201	59	8	0	28

Tabelle 6a Medikamente pro Patient

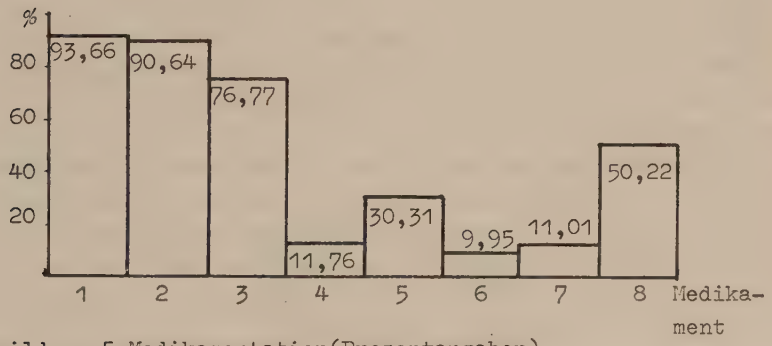


Abbildung 5 Medikamentation(Prozentangaben)

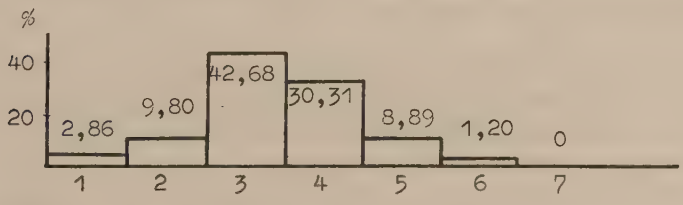


Abbildung 5a Medikamente pro Patient (Prozentangaben)

Es wurden ca. zu 75% drei bis vier Medikamente pro Patient verordnet,nach der Häufigkeit geordnet:Gluronazid,Myambutol/ Ethambutol und Rifampicin,zusätzlich Ultralan.Die übrigen Medikamente spielen eine untergeordnete Rolle.-Erwähnenswert ist Medikament 6 = Thioctacid,welches zur Leberschutztherapie eingesetzt wird.9,95% von 663 Patienten bedeuten, daß das Medikament ungefähr 70 mal zur Anwendung kam.Eine höhere Anzahl konnte aus den Krankenberichten nicht in Erfahrung gebracht werden.
OHLIG und SEHM (20) berichten in einer Untersuchung,daß sich die Kombination von INH-EMB und RMP wegen der häufigen,wenn auch passageren Leberschädigung,nicht gut bewährt hat,sie aber bei Kombination von SM-EMB und RMP keine Leberschäden mehr festgestellt haben.SCHWABE und HEYMER (32) führten eine INH-Myambutol Therapie durch und fanden heraus,daß von den klinisch-chemischen Untersuchungsmethoden Serum-Bilirubin, Takatatest-Thymolprobe,Serumfermente,harnpflichtige Substanzen,Serumelektrolyte,Serumcholesterin und Blutzuckerwerte es zu keiner wesentlichen Abweichung kam.Die Elektrophorese zeigte einige wesentliche Abweichungen im Verhalten vor allen Dingen bei Albuminen und γ-Globulinen während der 8-wöchigen Behandlungszeit.Die Albuminämie glich sich weitgehend aus bis auf chronisch-progrediente Verläufe;ebenfalls zeigten die γ-Globuline zu Ende der Beobachtungszeit deutliche Rückbildung der entzündlichen Veränderungen.

7. Entlassungsbefunde - Aufenthaltsdauer

Die Entlassungsbefunde,die ebenfalls aus den Krankenberichten entnommen wurden,zeigen,daß ein sehr hoher Anteil der Patienten mit fast normalisiertem Befund aus der stationären Behandlung entlassen wurde.Eine Befundnormalisierung erreichte nur ein kleines Kollektiv.Die Gruppe der unveränderten Befunde imponiert ebenfalls;jedoch ist zu beachten,daß hierunter auch solche Patienten fallen,die eigenmächtig die Klinik verließen bzw.disziplinarisch verlegt werden mußten.

Befund	1	2	3	4	5	6	7	8	9	-
gesamt	4	117	64	111	238	19	37	5	26	42
mä.	3	70	43	70	155	11	15	1	17	29
wbl.	1	47	21	39	83	8	22	4	9	13

Tabelle 7 Entlassungsbefunde (Schlüssel 4)

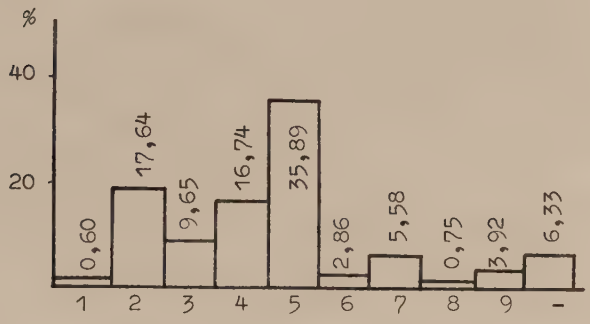


Abbildung 6 Entlassungsbefunde (Prozentangaben,Schlüssel 4)

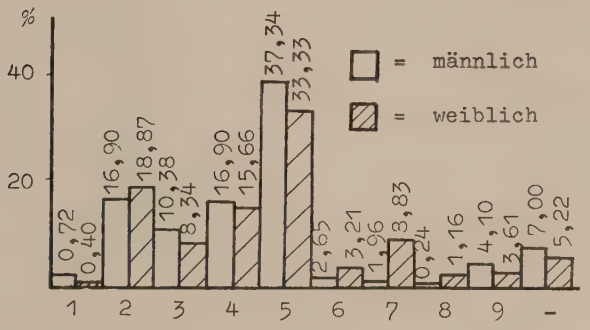


Abbildung 6a Entlassungsbefunde,Prozentangaben

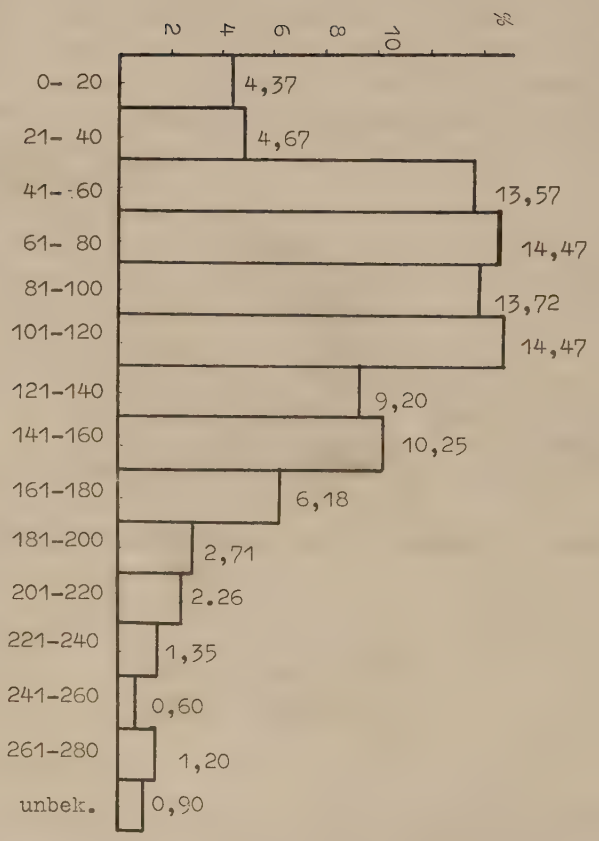


Abbildung 7 Aufenthaltsdauer , prozentuale Verteilung nach Tagen

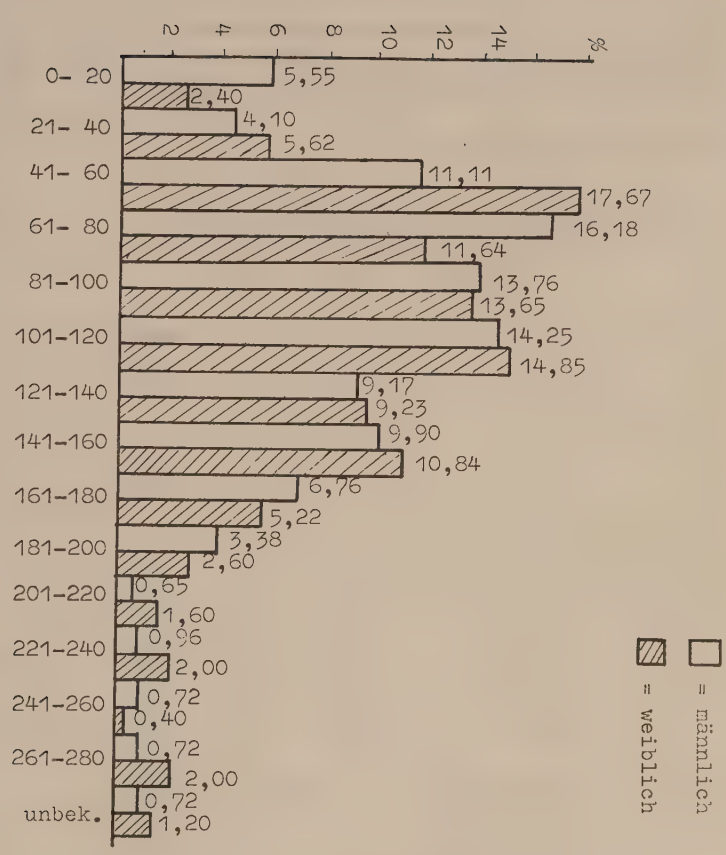


Abbildung 7a Aufenthaltsdauer, Prozentangaben

GIERHACKE (10) stellt eine erhebliche Altersabhängigkeit des Heilungsprozesses fest.ZELENKA und TOUSEK (39) machen den Erfolg der Therapie im wesentlichen von der Anfangstherapie und der Therapiedauer abhängig.SCHWABE (32) und Mitarbeiter berichten über einen deutlichen Rückgang der entzündlichen Veränderungen unter der Therapie.

Zur Aufenthaltsdauer:

Tage	Gesamt	männl.	weibl.
0- 20	29	23	6
21- 40	31	17	14
41- 60	90	46	44
61- 80	96	67	29
81-100	91	57	34
101-120	96	59	37
121-140	61	38	23
141-160	68	41	27
161-180	41	28	13
181-200	18	14	4
201-220	15	11	4
221-240	9	4	5
241-260	4	3	1
261-280	8	3	5
unbek.	6	3	3

Tabelle 8 Aufenthaltsdauer in Tagen

Jahr	Tage
1971	102,41
1972	113,72
1973	102,05
1974	97,23
1975	91,23

Tabelle 8a mittlere Aufenthaltsdauer von 1971 bis 1975

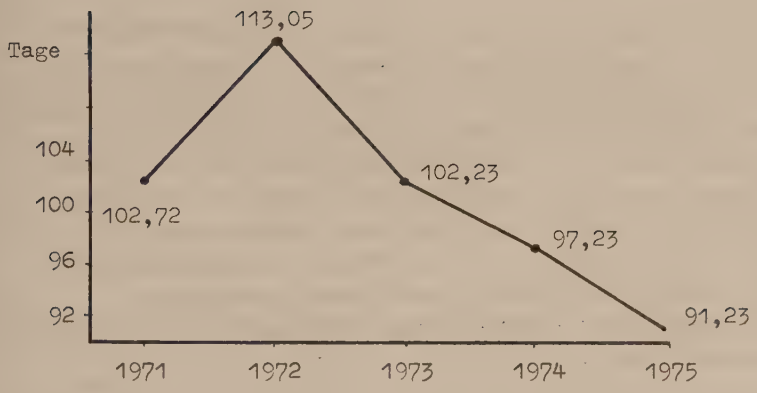


Abbildung 7b mittlere Aufenthaltsdauer der Jahre 1971-1975

Hierbei ist beachtlich,daß die mittlere Aufenthaltsdauer seit 1972 abnimmt und im Schnitt der letzten beiden Jahre um die 94 Tage liegt.

8. BSP-Bilirubin

Für den BSP'Test sind folgende Angaben ermittelt worden:

normal: 30 mal

pathologisch 44 mal

Durchführung: 1971 10 mal
1972 32 mal
1973 12 mal
1974 12 mal
1975 8 mal

Der Test wurde insgesamt 74 mal durchgeführt,davon 4mal doppelt.Die Prozentzahl der pathologischen Werte liegt bei 59,45 %.
"Der BSP-Test ist ein wichtiger Indikator für Leberschäden, weil vermehrte Retention zusammenhängt mit mangelhafter Kopp-

lung an Gluthation oder Cystein in der Leber und verminderter Ausscheidung mit der Galle.Verminderte Ausscheidung deutet auf Parenchymschäden und Zirkulationsstörungen hin.(PIPER 25).DÜCKERT (7) fand eine BSP-Erhöhung in 55,81% der Ergebnisse.CAPELLE (5) weist darauf hin,daß eine BSP-Probe bei RMP-Therapie zu keinen genauen Ergebnissen führt,weil RMP einen Wettbewerb erzeugt zwischen Bilirubin und BSP. MÜLLER (19) und OVERRATH und KLÜTZKE (23) führen die BSP als nützliche Methode an,einen Leberschaden nachzuweisen. Später wurde die BSP wegen letaler Zwischenfälle als Diagnostikum verlassen.

Bilirubin

Erhöhte Bilirubinwerte können ebenfalls auf eine Leberfunktionseinbuße deuten.

	Aufnahmebefunde normal	Aufnahmebefunde erhöht	Entlassungsbefunde normal	Entlassungsbefunde erhöht
Gesamt	531	13	284	8
1971	92	2	56	2
1972	137	2	91	2
1973	126	3	57	1
1974	100	5	47	3
1975	76	1	33	0

Tabelle 9 Gesamt-Bilirubin

Beim Aufnahmebefund waren die Werte zu 97,61% normal,zu 2,38% pathologisch.Der Entlassungsbefund zeigt kaum Veränderungen: 97,26% normal,2,73% pathologisch.
BLAHA (2) gibt folgende Werte für Bilirubin an:1972 4%; 1973 6%;1974 11,9% pathologisch.

9. Elektrophorese

Die Werte für die Elektrophorese sind einmal zu Beginn der stationären Behandlung, zum anderen zu Ende des stationären Aufenthaltes notiert worden. Es erfolgte eine Einteilung in:

normal : n
erhöht : ↑
erniedrigt : ↓

Die Tabellen zeigen die Absolutzahlen, die Abbildungen die prozentuale Aufteilung. Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf die Patientenanzahl innerhalb der Wertegruppe.
Von Interesse sind vor allem die Albuminfraktion, da Albumin nur in der Leber gebildet wird; außerdem die γ-Globulinfraktion, deren Erhöhung bei chronischen Entzündungen und Cirrhose charakteristisch ist.
In den Abbildungen erkennt man zu Beginn der Behandlung eine Hypalbuminämie bei 57,68% aller vorhandenen Albuminwerte; die γ-Globuline sind ca. bei 30% der Werte erhöht. Ebenfalls zeigen α_1-und α_2-Globuline erhöhte Werte an.
Bei den Entlassungsbefunden zeigt sich überall eine Besserung der Ausgangssituation. So nahm die Zahl der Patienten mit erniedrigten Albuminwerten über die Hälfte ab; α_1-und α_2-Globuline reduzierten sich ebenfalls. Lediglich die γ-Globuline zeigen an, daß noch keine vollständige Befundnormalisierung stattgefunden hat.
THELEN (35) deutet darauf hin, daß die Elektrophorese wichtige Hinweise auf einen Leberschaden geben kann.
SCHWABE (31) berichtet ebenfalls über die Änderung der Albuminfraktion und der γ-Globuline während der Behandlungszeit.
DÜCKERT (7) notiert: Alb.: 77,84% bzw. 71,49% pathologisch
ß-Gl.: 24,74% bzw. 33,94% pathologisch
γ-Gl.: 83,25% bzw. 41,63% pathologisch.

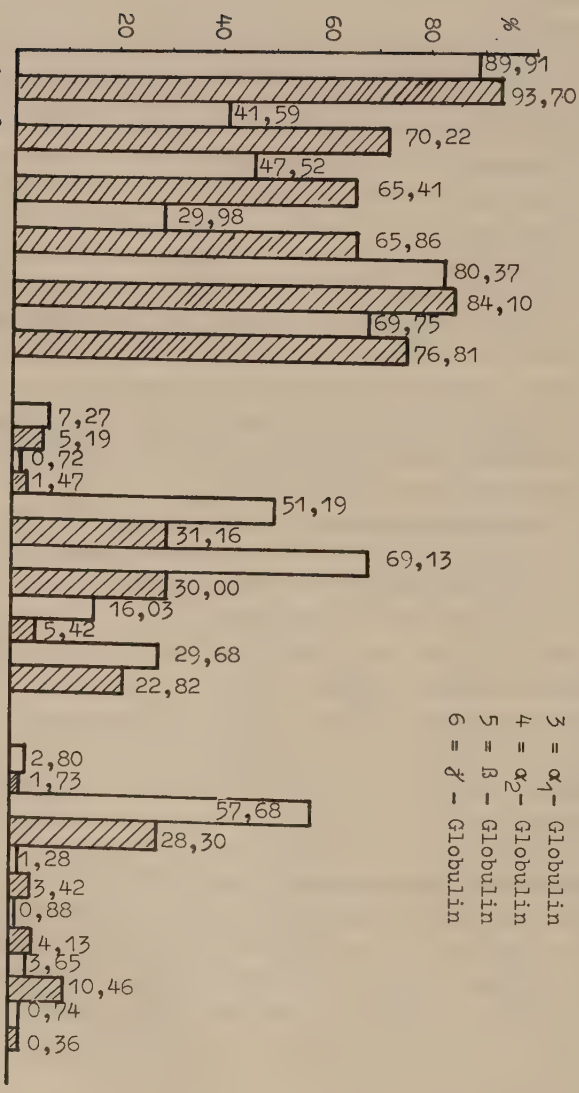


Abbildung 8 Elektrophoresewerte 1971 - 1975 (Prozentangaben)

□ = männlich, ▨ = weiblich

Jahr	Ges.Eiweiß			Albumin			α_1-Glob.			α_2-Glob.			ß-Glob.			γ-Glob.		
	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓
71	92	4	8	34	0	69	32	58	0	25	78	2	68	33	0	67	30	2
72	118	19	4	78	0	53	71	61	0	63	83	2	101	9	16	96	36	0
73	110	13	3	44	1	72	51	68	0	25	92	1	92	5	2	76	31	0
74	115	3	0	38	0	68	51	56	0	33	71	0	95	12	0	71	35	0
75	109	5	2	36	3	57	54	36	7	24	68	0	70	26	1	65	28	2
gesa.	544	44	17	230	4	319	259	279	7	170	392	5	426	85	19	375	160	4

Tabelle 10 Aufnahmebefunde der Elektrophorese

Absolutwerte

Jahr	Ges.Eiweiß			Albumin			α_1-Glob.			α_2-Glob.			ß-Glob.			γ-Glob.		
	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓	n	↑	↓
71	57	1	0	35	0	20	22	46	0	35	20	1	42	6	5	43	15	0
72	87	11	0	77	0	17	77	16	0	77	25	7	71	1	16	72	22	0
73	51	2	2	36	0	17	36	16	0	33	21	0	44	1	3	44	4	0
74	36	1	1	24	0	10	28	10	0	27	6	1	33	1	0	26	9	0
75	38	0	1	19	4	13	28	3	10	19	15	3	27	5	3	27	13	1
ges.	219	15	5	191	4	77	191	91	10	191	87	12	217	14	27	212	63	1

Tabelle 10a Entlassungsbefunde der Elektrophorese

Absolutwerte

10. Transaminasen

Bei der Diagnostik der Lebererkrankungen spielen die Transaminasen SGOT und SGPT eine besondere Rolle.Im Zusammenhang mit der Alkalischen Phosphatase,einem Cholestase anzeigenden Enzym,geben sie Auskunft über den Verlauf von Lebererkrankungen.
Es wurde hier versucht,SGOT und SGPT zu untersuchen auf:

I. a) die Häufigkeit der pathologischen Werte und der Befundnormalisierungen
b) auf deren weitere Auftrennung in
1.ohne Cholestase
2.mit Cholestase
3.ohne Chol.,mit Thioctacid
4.mit Chol.,mit Thioctacid

II. a) Dauer bis zum Auftreten des 1.pathologischen Wertes (in Absolut- und Prozentangaben)
b) Tage bis zur Normalisierung von a)
c) Dauer bis zum Auftreten der nächsten pathologischen Werte
d) Tage bis zur Normalisierung
e) Dauer bis zum Auftreten des 3. pathologischen Wertes
f) Tage bis zur Normalisierung

III. a) Verlauf der Transaminasen im Zeitraum von 1971 - 1975 mit Angaben von:
1.mit bzw. ohne Cholestase
2.mit bzw. ohne Cholestase,mit bzw. ohne Thioctacid

Es folgen die Tabellen und die Abbildungen für die SGOT.
(siehe auch Schlüssel 5 und 6)

	1	2	3	4	5	6	7	8	1	1	A	B	C	D	E	F
Gesamt	575	88	20	68	4	13	1	1	575	354	50	171	19	46	5	6
1	0	49	16	33	3	7	0	1	0	0	35	111	17	30	3	4
2	0	26	3	23	1	3	0	0	0	0	4	28	1	1	1	0
3	0	7	1	6	0	2	0	0	0	0	9	24	1	12	1	2
4	0	6	0	6	0	1	1	0	0	0	2	8	0	3	0	0

Verlauf der SGOT von 1971 - 1975

(Schlüssel 5;6)

Tabelle 11

	1	2	3	4	5	6	7	8	1	1	A	B	C	D	E	F
Gesamt	0	55	15	40	3	5	0	0	0	286	21	107	7	29	3	4
1	0	30	12	18	2	2	0	0	0	0	14	65	7	20	1	2
2	0	18	3	15	1	2	0	0	0	0	2	21	0	0	1	0
3	0	4	0	4	0	1	0	0	0	0	4	14	0	6	0	2
4	0	3	0	3	0	0	0	0	0	0	1	7	0	3	1	0

Verlauf der SGOT von 1971 - 1975, männliche Patienten

(Schlüssel 5;6)

Tabelle 11a

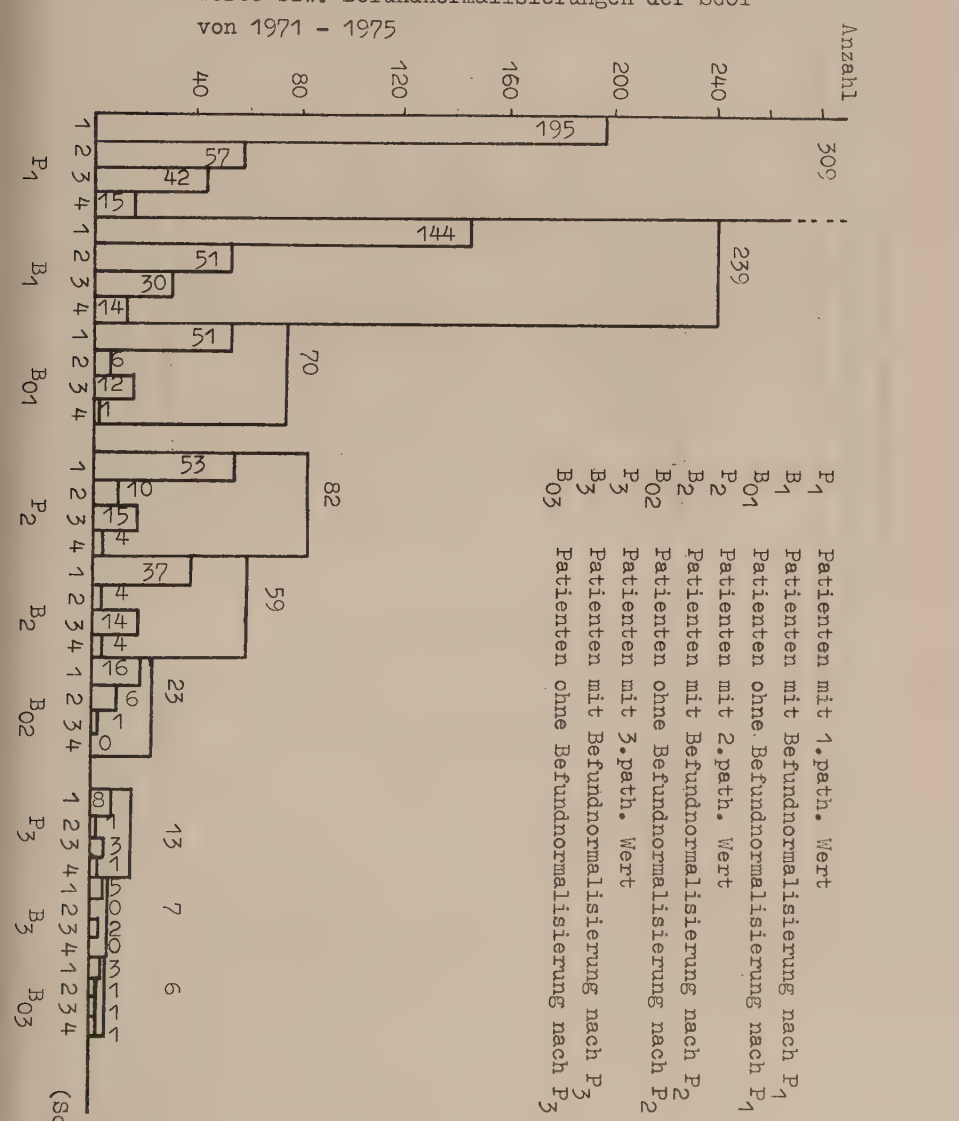
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	1	A	B	C	D	E	F
Gesamt	0	33	5	28	1	8	1	1	0	156	29	64	12	17	2	2
1	0	19	4	15	1	5	0	1	0	0	21	46	10	10	2	2
2	0	8	0	8	0	1	0	0	0	0	2	7	1	2	0	0
3	0	3	1	2	0	1	1	0	0	0	5	10	1	5	0	0
4	0	3	0	3	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0

Verlauf der SGOT von 1971 - 1975, weibliche Patienten

(Schlüssel 5;6)

Tabelle 11b

Abbildung 9 Häufigkeit des Auftretens aller pathologischen Werte bzw. Befundnormalisierungen der SGOT von 1971 - 1975



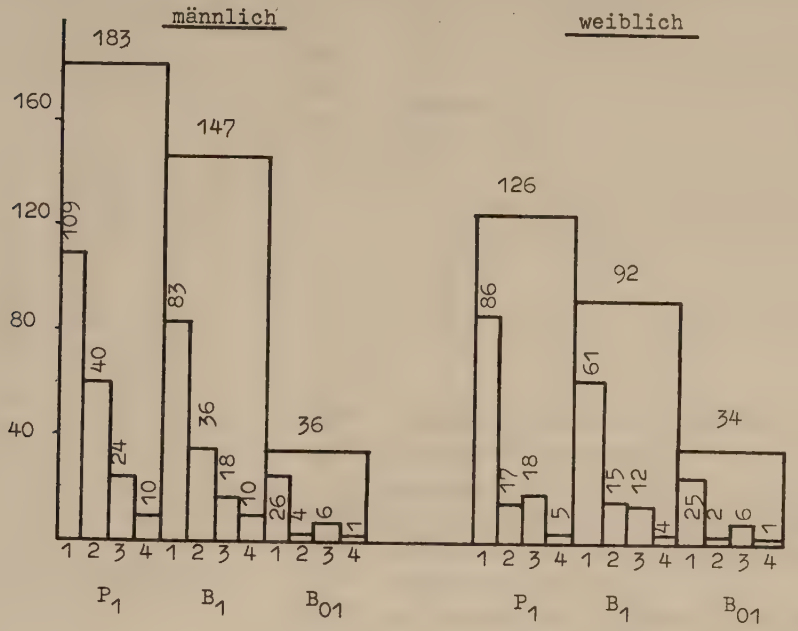


Abbildung 9a Patienten mit 1.pathologischen Wert, Befundnormalisierung bzw. ohne Befundnormalisierung
(Schlüssel siehe Abbildung 9)

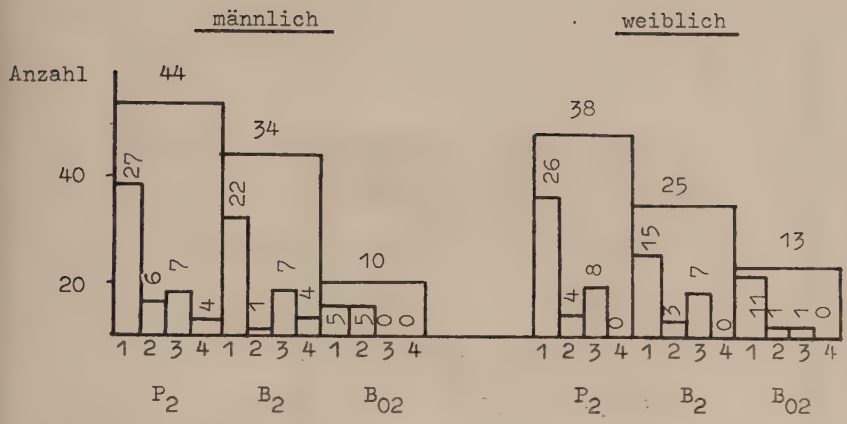


Abbildung 9b
Patienten mit 2.pathologischen Wert,Befundnormalisierung
bzw. ohne Befundnormalisierung
(Schlüssel siehe Abbildung 9)

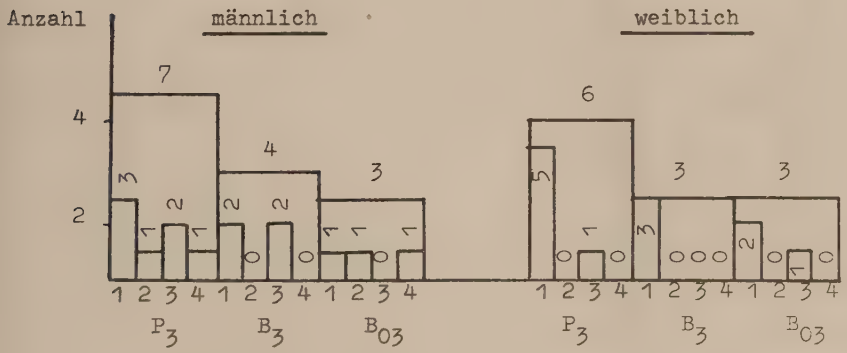


Abbildung 9c
Patienten mit 3.pathologischen Wert,Befundnormalisierung
bzw. ohne Befundnormalisierung
(Schlüssel siehe Abbildung 9)

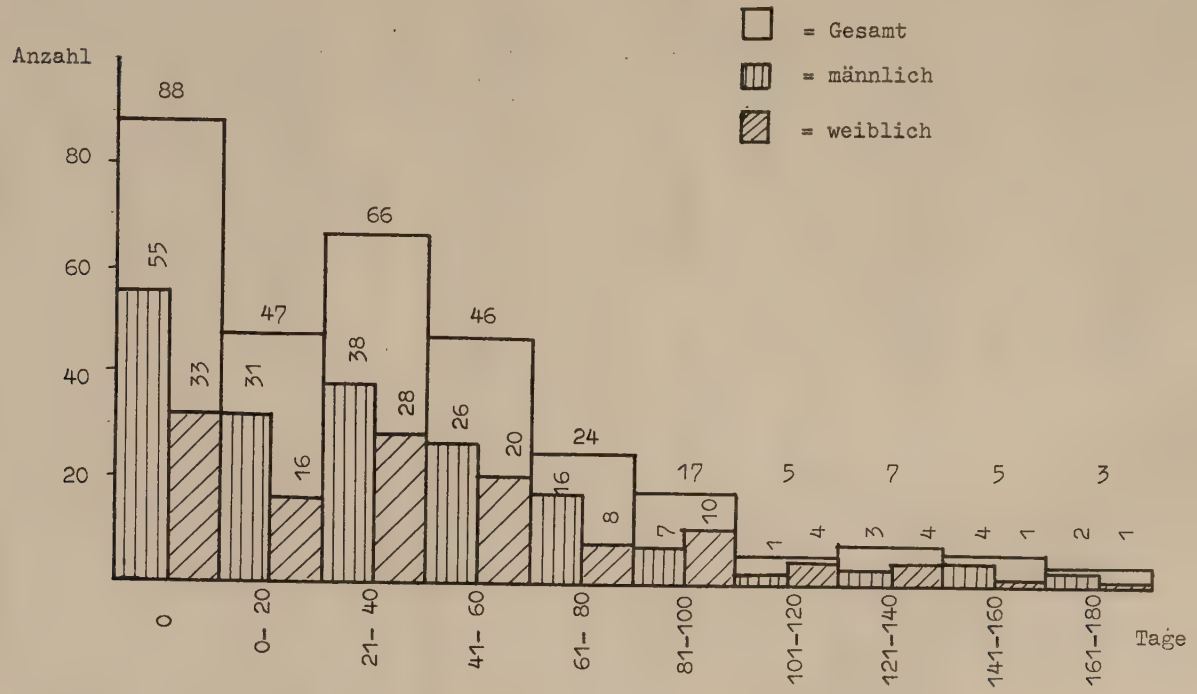


Abbildung 10 Tage bis zum Auftreten des 1.pathologischen Wertes

(Absolutzahlen)

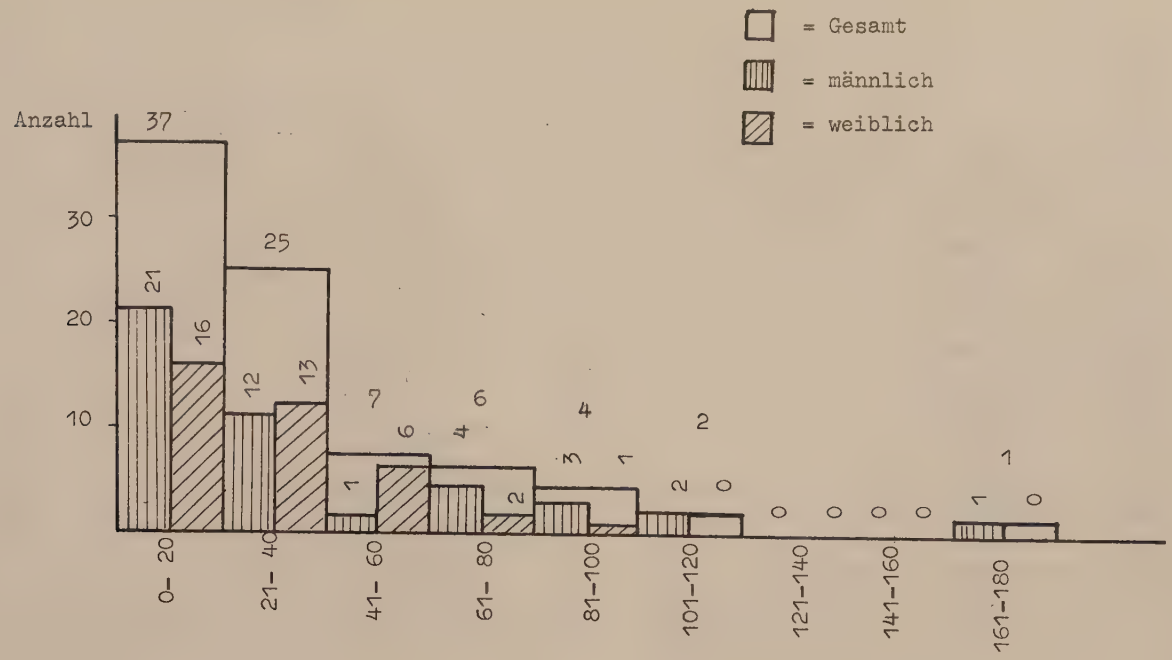


Abbildung 10a Tage bis zum Auftreten eines zweiten pathologischen Wertes nach Befundnormalisierung des 1. pathologischen Wertes (Absolutzahlen)

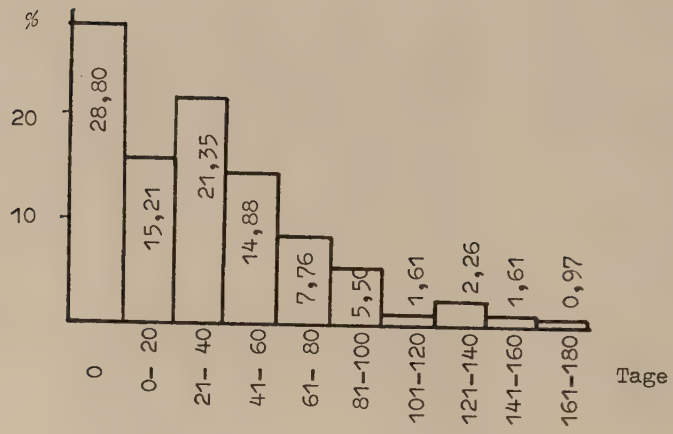


Abbildung 10b Prozentuale Verteilung (Gesamt)
zu Abbildung 10

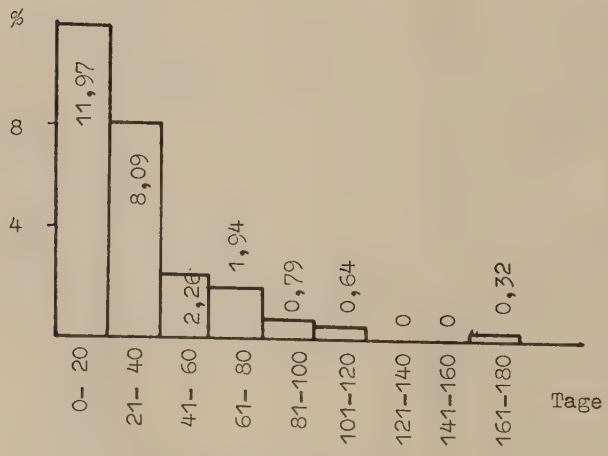
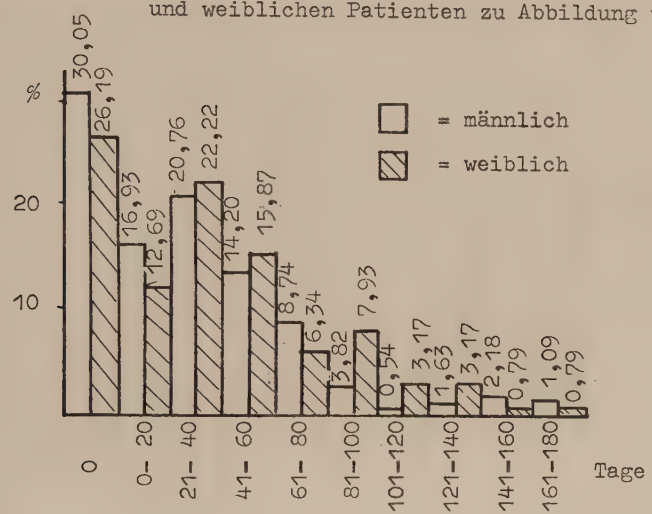


Abbildung 10c Prozentuale Verteilung (Gesamt)
zu Abbildung 10a

Abbildung 10d Prozentuale Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten zu Abbildung 10



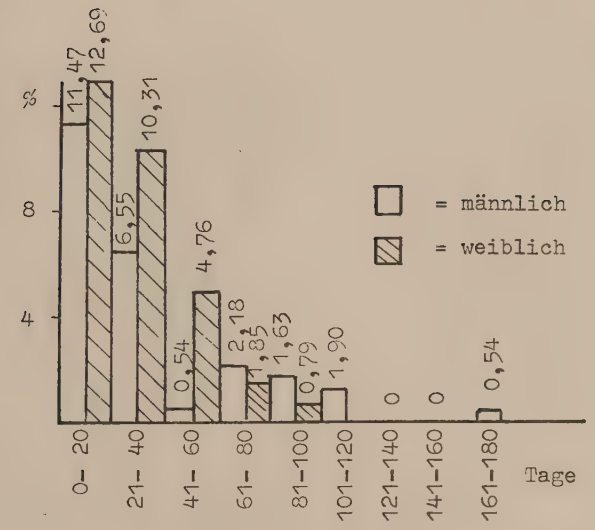
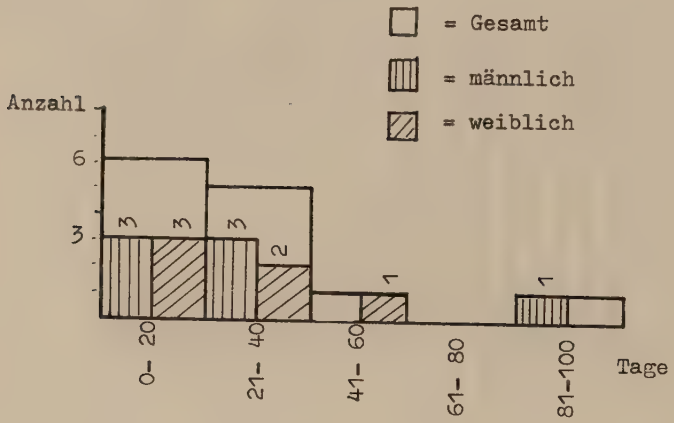


Abbildung 10e Prozentuale Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten zu Abbildung 10a

Abbildung 10f Tage bis zum Auftreten des 3.pathologischen Wertes nach Befundnormalisierung des 2.pathologischen Wertes



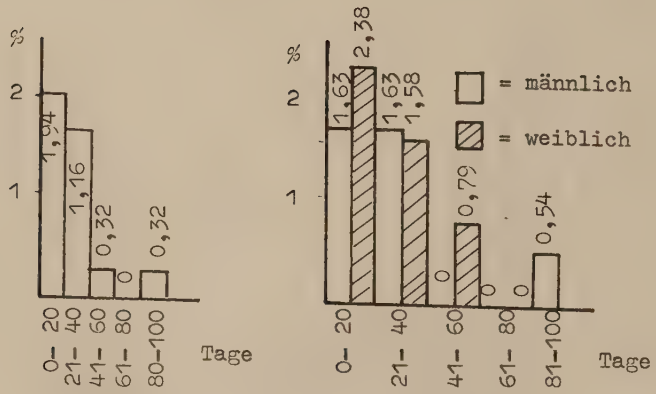


Abbildung 10g Prozentuale Verteilung(Gesamt und zwischen männlich und weiblichen Patienten von Abbildung 10f)

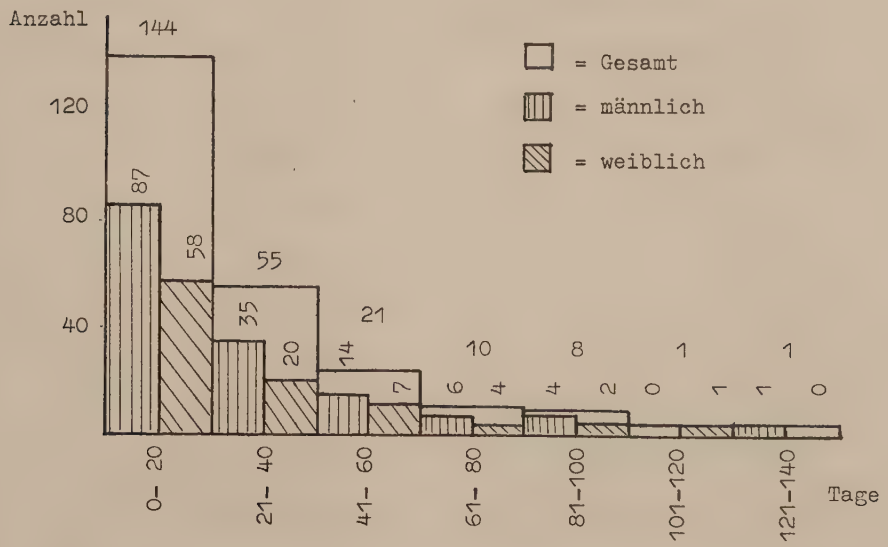
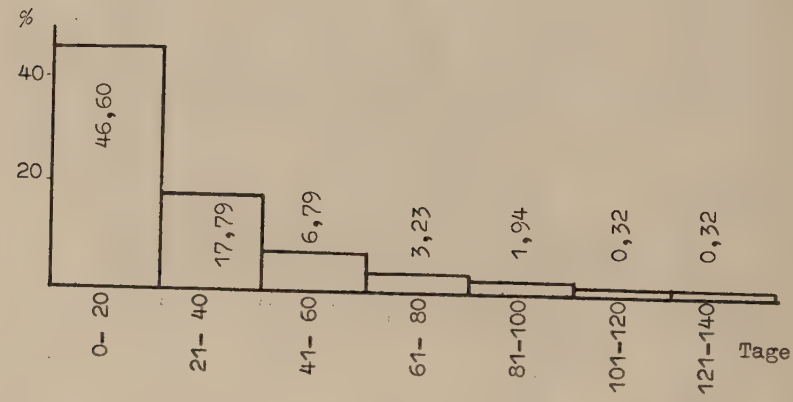


Abbildung 11 Zeitdauer der Befundnormalisierung nach dem ersten pathologischen Wert (Absolutzahlen)

Abbildung 11a Prozentuale Verteilung der Gesamtzahl zu Abbildung 11



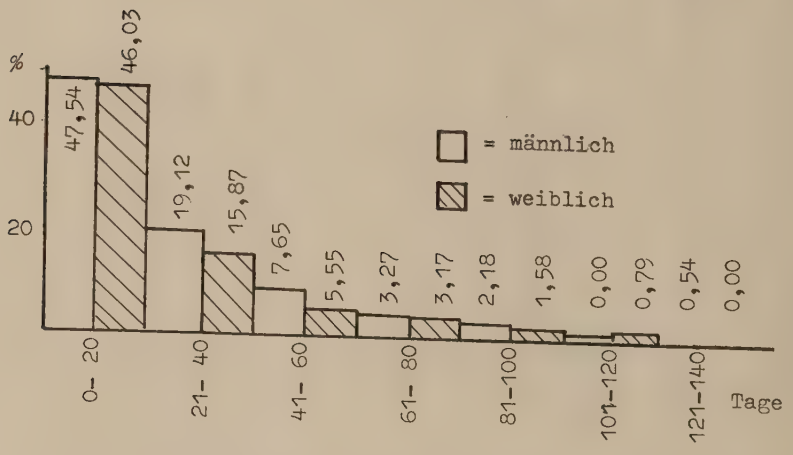
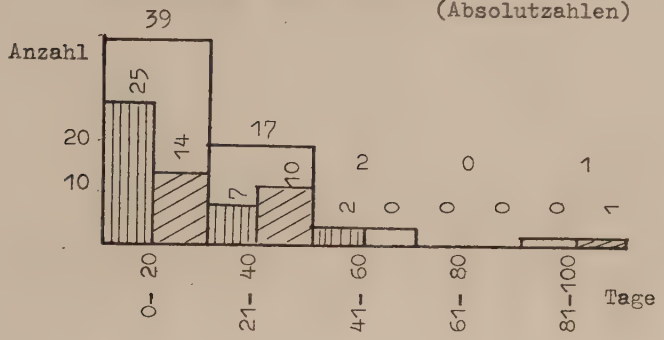


Abbildung 11b Prozentuale Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten zu Abbildung 11

Abbildung 11c Zeitdauer der Befundnormalisierung nach dem zweiten pathologischen Wert (Absolutzahlen)



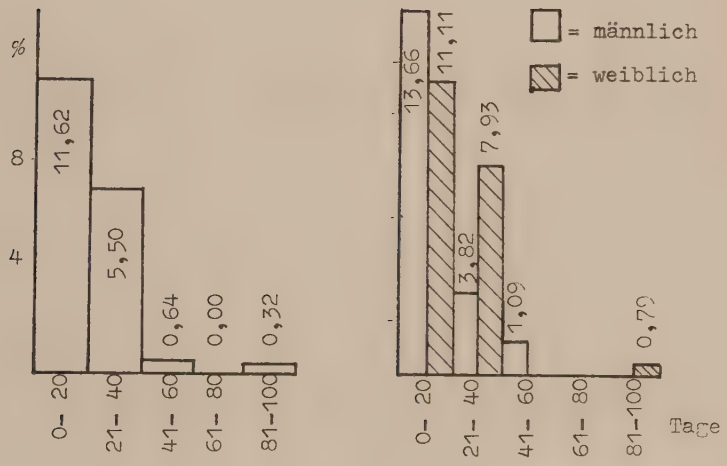
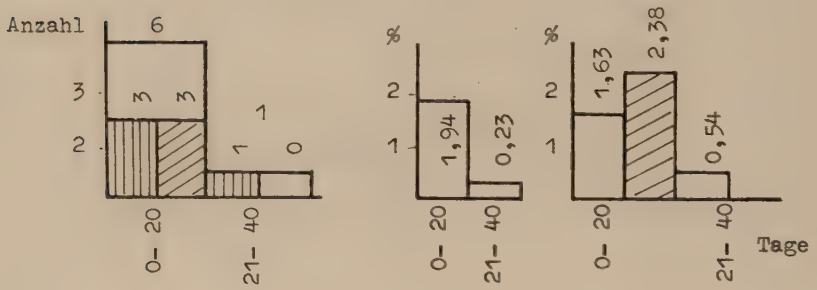


Abbildung 11d Prozentuale Verteilung zu Abbildung 11c (Gesamt,männlich-weiblich)

Abbildung 11e Zeitdauer der Befundnormalisierung nach dem dritten pathologischen Wert (Absolutzahlen); Prozentuale Verteilung (Gesamt,männlich-weiblich)



	P_1			P_2			P_3		
	Ges.	mä.	wbl.	Ges.	mä.	wbl.	Ges.	mä.	wb
Absolut	70	36	34	23	10	13	6	3	
Prozent	22,65	19,67	1,94	7,44	5,46	1,63	1,94	10,31	2,

Tabelle 12 Patienten,die nach den jeweilgen pathologischen Werten keine Befundnormalisierung erreichten (Schlüssel siehe Abbildung 9)

Es folgen die Fermenthöchstwerte der SGOT nach Anzahl,Höchstwert und Auftreten des Höchstwertes gegliedert.

	40	80	120	160	200	>200	normal
A	133	49	13	7	7	12	354
A_1	60,18	22,17	5,88	3,16	3,16	5,42	
B	48	24	5	3	1	7	
B_1	54,54	10,85	5,68	3,40	1,13	7,95	

Tabelle 13 Anzahl und Höhe der Fermentanstiege
(Schlüssel 7)

Abbildung 12 Höhe der Enzymanstiege der Patienten,die zu Behandlungsbeginn pathologische Werte zeigten

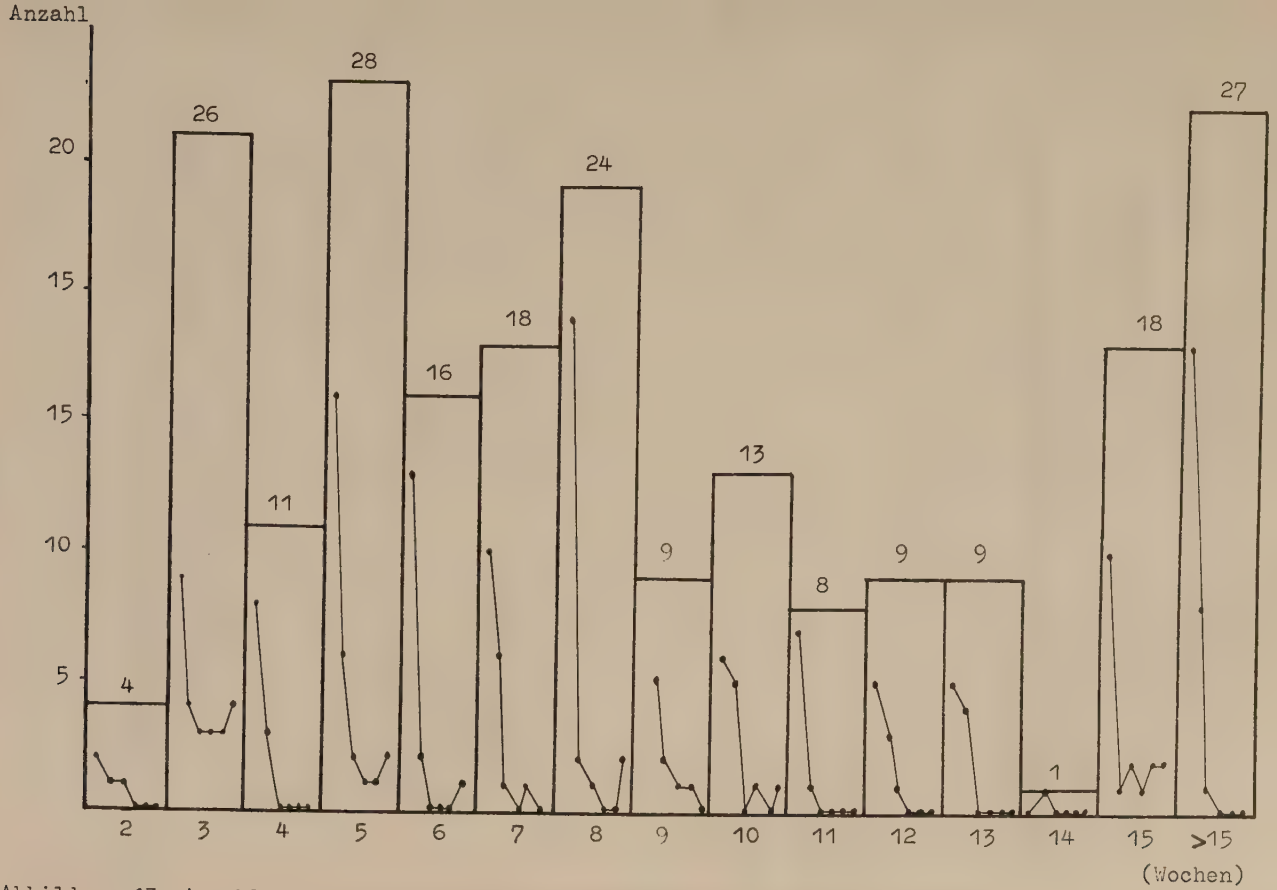


Abbildung 13 Anzahl und Höchstwerte der Fermentanstiege der SGOT pro Woche
(Schlüssel 7)

Die wichtigsten Ergebnisse der SGOT:

575 mal normale Werte
88 mal pathologische Werte zu Behandlungsbeginn
bei 354 Patienten blieben die Werte im Normalbereich,
221 Patienten bekamen pathologische Werte -
daraus resultiert eine Anzahl von 309 pathologischen Fällen.
Von 309 Patienten erreichten 77,34% eine Befundnormalisierung, 22,65% behielten pathologische Werte.Von den Patienten mit Befundnormalisierung wurden 34,30% zum zweiten Mal pathologisch.Anschließende Befundnormalisierung zeigten 71,95%, 28,04% blieben pathologisch.Eine dritte pathologische Veränderung wurde schließlich bei 22,03% der Patienten mit einer Normalisierung des zweiten pathologischen Wertes festgestellt. Hier ergab sich bei ungefähr der Hälfte der Patienten eine Besserung,die andere blieb pathologisch.Klammert man die Patientengruppe mit pathologischen Werten zu Beginn der Behandlung aus,so erkennt man,daß der erste pathologische Wert gehäuft zwischen dem 21.- und 40.Behandlungstag auftrat;die anschließende Befundnormalisierung erfolgte meistens schnell, nämlich innerhalb der ersten 20 Tage nach Auftreten des ersten pathologischen Wertes.Die weiteren pathologischen Werte bzw. Befundnormalisierungen setzten schnell nach Auftreten der letzten Befundnormalisierung bzw. des letzten pathologischen Wertes ein. Viel später liegende Werte sind zum Teil durch lückenhaft vorhandene Werte zu erklären,zum Teil können sie u.a. auf exogene alimentäre Noxen bezogen werden.
Von 88 Patienten,die bei der Aufnahme pathologische Werte zeigten,normalisierten sich 77,27%,22,27% blieben pathologisch. Einen erneuten pathologischen Wert zeigten 25,00%.Es normalisierten sich 76,47%,23,52% blieben pathologisch.Ein dritter pathologischer Wert wurde notiert bei 15,38%,die sich schließlich zu gleichen Teilen in wieder normalisierte und pathologisch bleibende Fälle aufteilen.

Die Patienten ,die pathologische Aufnahmewerte zeigten und daraufhin mit Thioctacid behandelt wurden,normalisierten sich zu 92,30%,7,69% blieben pathologisch.Die Rezidive fallen als Einzelereignisse nicht ins Gewicht,sie scheinen auch meist exogen bedingt.
Beim Verlauf der SGOT-Werte liegt die Zahl der Patienten, die nur einen pathologischen Schub durchliefen weitaus am höchsten.Ebenso erkennt man,daß die Form -ohne Cholestase- weitaus häufiger auftritt als ein cholestatischer Einschlag. Eine Beurteilung des Erfolges der Thioctacidbehandlung ist mit Vorsicht anzugehen,weil für diese Auswertung zu wenig Angaben vorlagen.Im Allgemeinen jedoch ist an den Verläufen zu erkennen,daß die Thioctacidbehandlung gute Wirkung zeigt. Die meisten Fermentwerte der SGOT liegen zwischen dem Normalwert und 40 mE/ml sowohl bei Patienten,die zu Behandlungsbeginn pathologisch waren,als auch bei den Patienten, die bei Aufnahme keine pathologischen Werte zeigten.Häufigkeitsgipfel der pathologischen Enzymwerte liegen in der 3.-5.-8.- Woche,bei Patienten mit anfänglichem Normalbefund. Bei der primär pathologischen Gruppe liegen die Höchstwerte bei Aufnahme,während später auftretende höhere Werte zahlenmäßig ohne Bedeutung bei der Gesamtbetrachtung sind.

Es folgen die Auswertungen für die SGPT.

	1	2	3	4	5	6	1	A	B	C	E	F	G
Gesamt	585	78	14	64	13	9	585	66	172	25	32	4	4
1	0	41	11	30	9	3	0	49	115	21	20	4	3
2	0	25	3	22	3	2	0	6	29	0	4	0	0
3	0	6	0	6	1	4	0	10	24	3	4	0	1
4	0	6	0	6	0	0	0	11	4	1	4	0	0

Verlauf der SGPT von 1971 - 1975

(Schlüssel 5;6)

Tabelle 14

	1	2	3	4	5	6	1	A	B	C	D	E	F
Gesamt	377	37	9	28	4	4	377	31	107	12	20	3	2
1	0	14	6	8	1	0	0	24	66	9	14	3	1
2	0	15	3	12	2	2	0	0	24	0	2	0	0
3	0	4	0	4	1	2	0	7	13	2	2	0	1
4	0	4	0	4	0	0	0	0	4	1	2	0	0

Verlauf der SGPT von 1971 - 1975, männliche Patienten

(Schlüssel 5;6)

Tabelle 14a

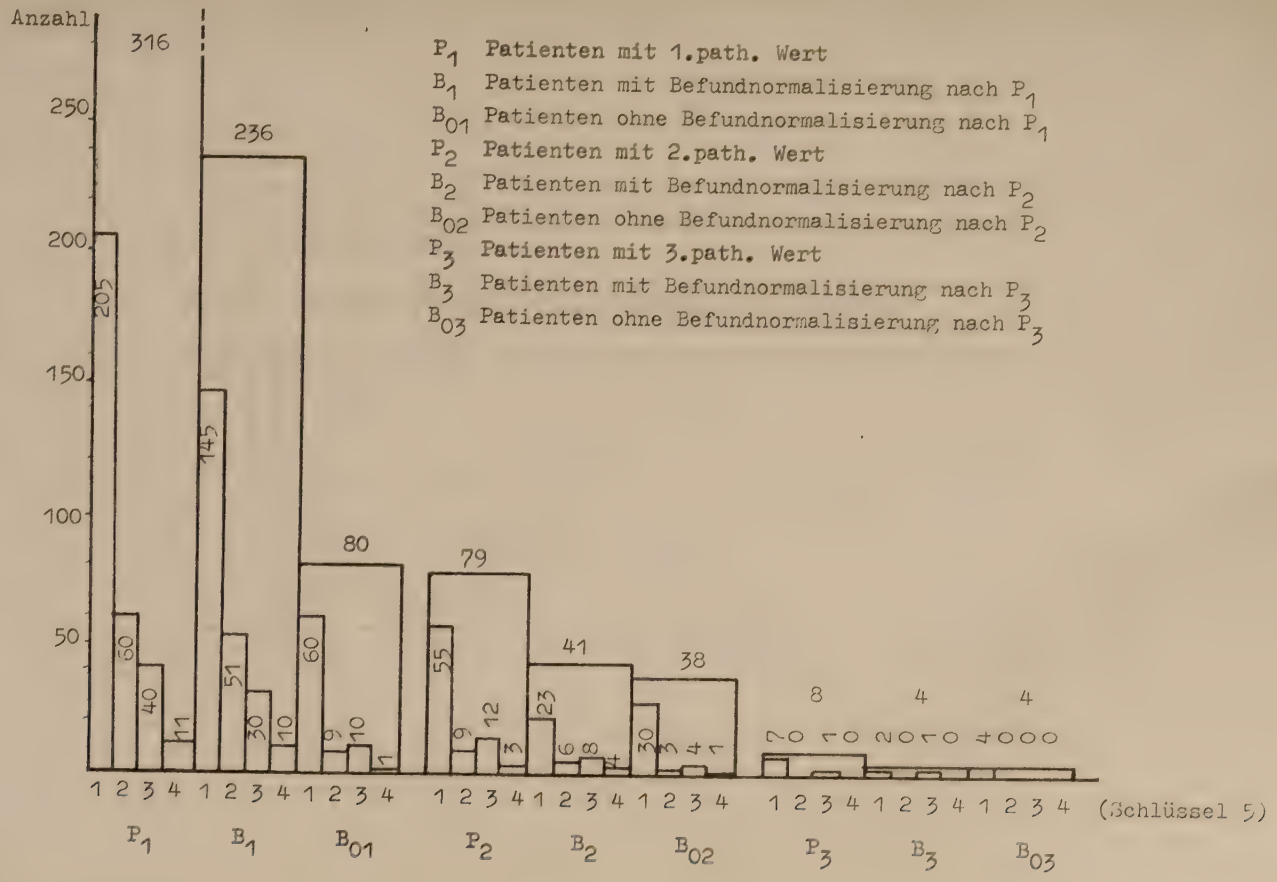
	1	2	3	4	5	6	1	A	B	C	D	E	F
Gesamt	208	41	5	36	9	5	208	35	65	13	12	1	2
1	0	27	5	22	8	3	0	25	49	12	8	1	2
2	0	10	0	10	1	0	0	0	24	0	2	0	0
3	0	2	0	2	0	2	0	3	11	1	2	0	0
4	0	2	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0

Verlauf der SGPT von 1971 - 1975, weibliche Patienten

(Schlüssel 5;6)

Tabelle 14b

Abbildung 14 Häufigkeit des Auftretens aller pathologischen Werte bzw. Befundnormalisierungen der SGPT von 1971 - 1975



P_1 **Patienten mit 1.path. Wert**
B_1 Patienten mit Befundnormalisierung nach P_1
B_{01} Patienten ohne Befundnormalisierung nach P_1
P_2 **Patienten mit 2.path. Wert**
B_2 Patienten mit Befundnormalisierung nach P_2
B_{02} Patienten ohne Befundnormalisierung nach P_2
P_3 **Patienten mit 3.path. Wert**
B_3 Patienten mit Befundnormalisierung nach P_3
B_{03} Patienten ohne Befundnormalisierung nach P_3

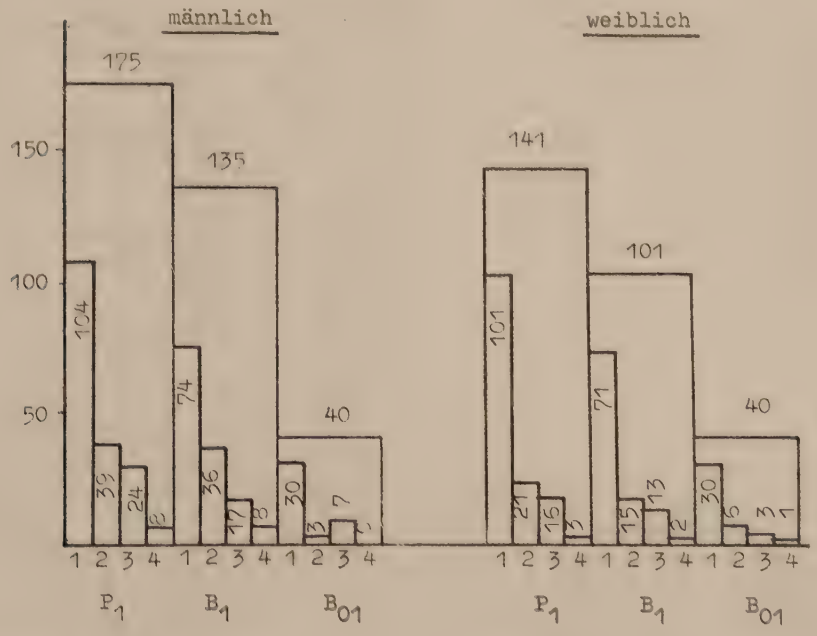


Abbildung 14a Patienten mit 1.pathologischen Wert, Befundnormalisierung bzw. ohne Befundnormalisierung
(Schlüssel siehe Abbildung 14)

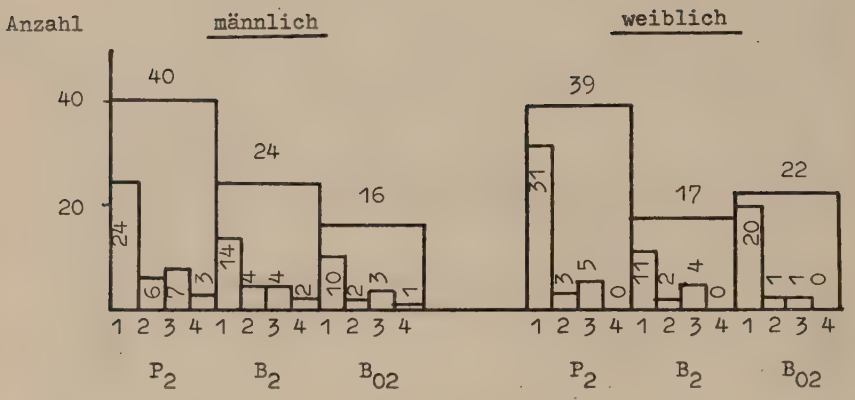


Abbildung 14b
Patienten mit 2.pathologischen Wert,Befundnormalisierung bzw. ohne Befundnormalisierung
(Schlüssel siehe Abbildung 14)

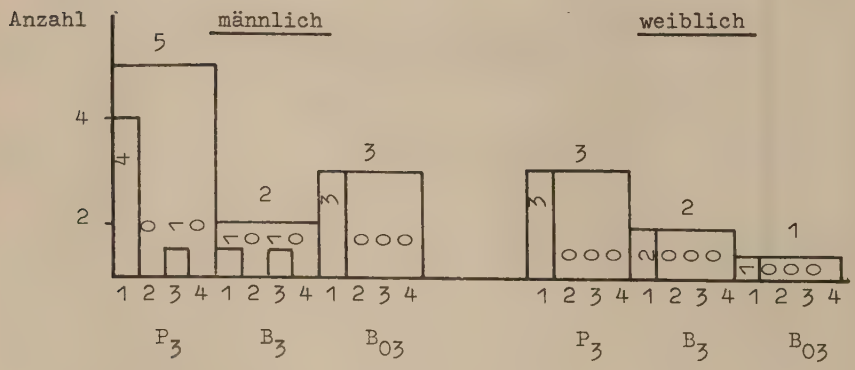


Abbildung 14c
Patienten mit 3.pathologischen Wert,Befundnormalisierung bzw. ohne Befundnormalisierung
(Schlüssel siehe Abbildung 14)

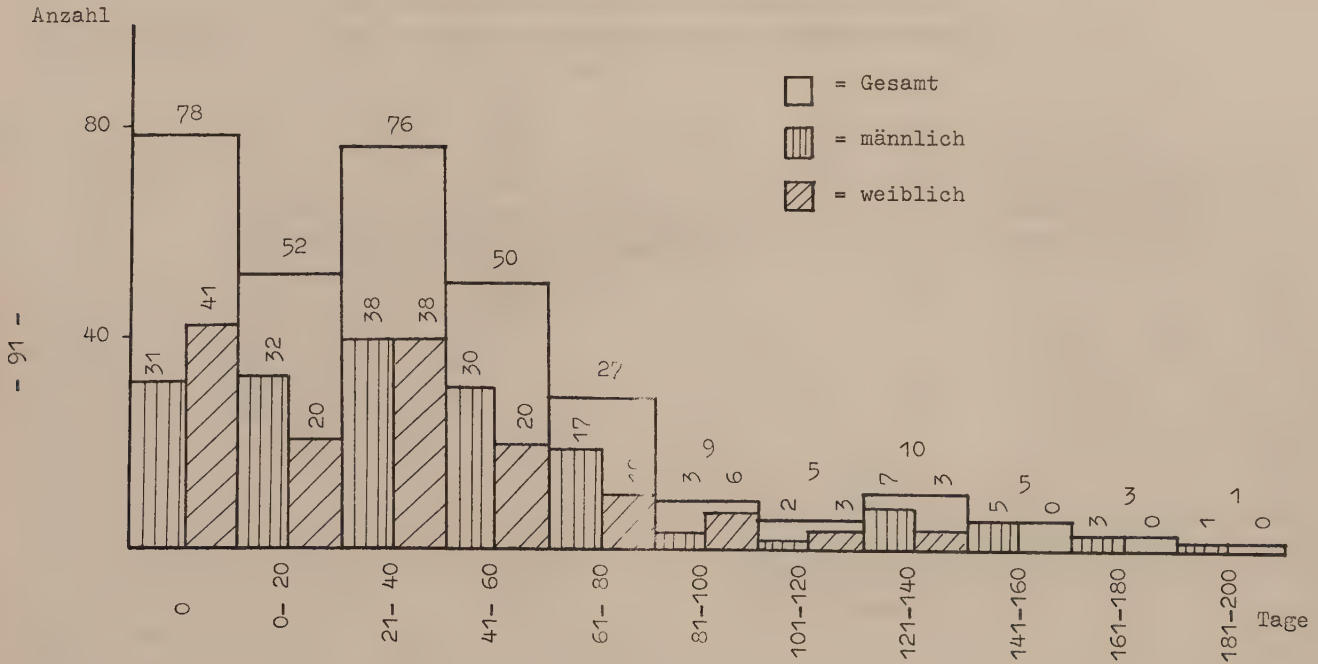


Abbildung 15 Tage bis zum Autreten des 1.pathologischen Wertes

(Absolutzahlen)

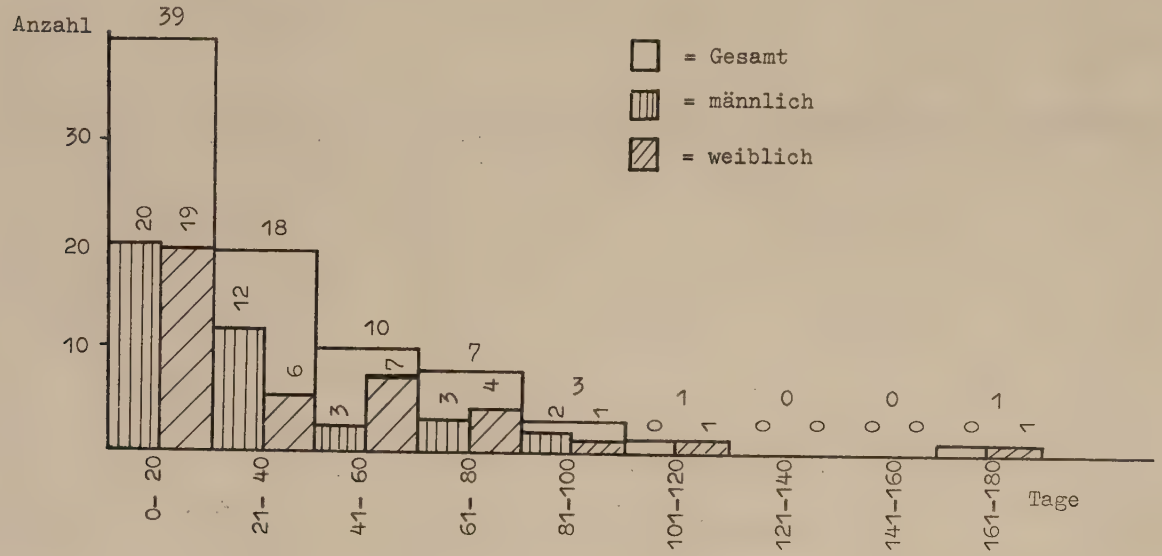


Abbildung 15a Tage bis zum Auftreten eines zweiten pathologischen Wertes nach Befundnormalisierung des 1.pathologischen Wertes (Absolutzahlen)

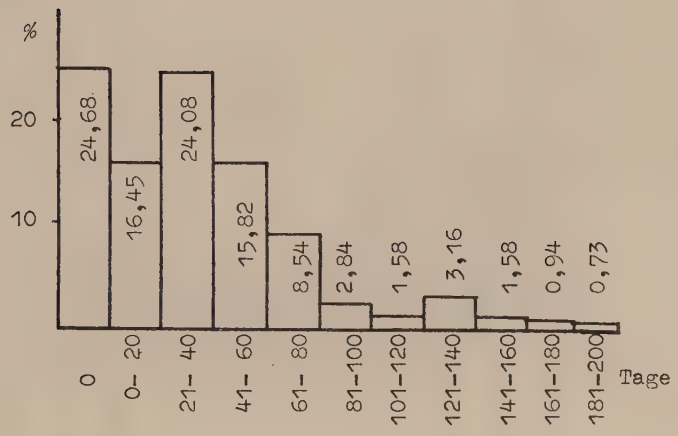


Abbildung 15b Prozentuale Verteilung (Gesamt)
zu Abbildung 15

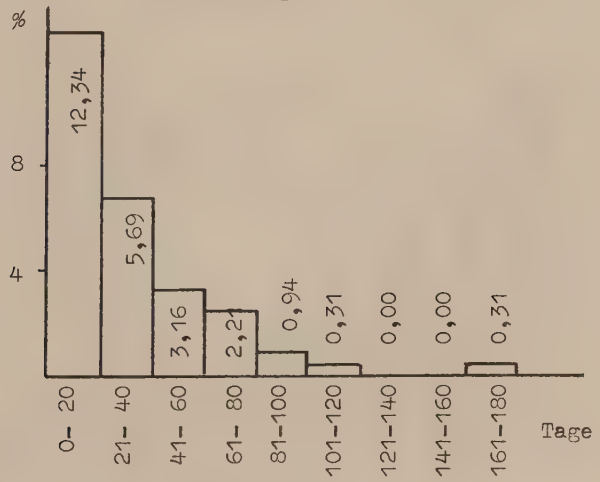
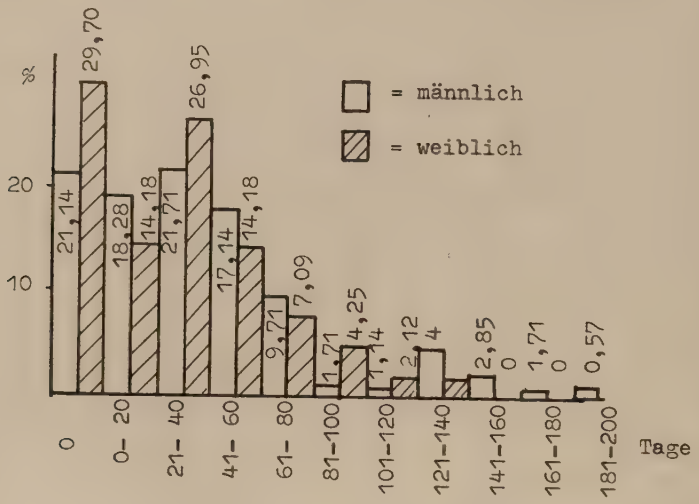


Abbildung 15c Prozentuale Verteilung (Gesamt)
zu Abbildung 15a

Abbildung 15d Prozentuale Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten zu Abbildung 15



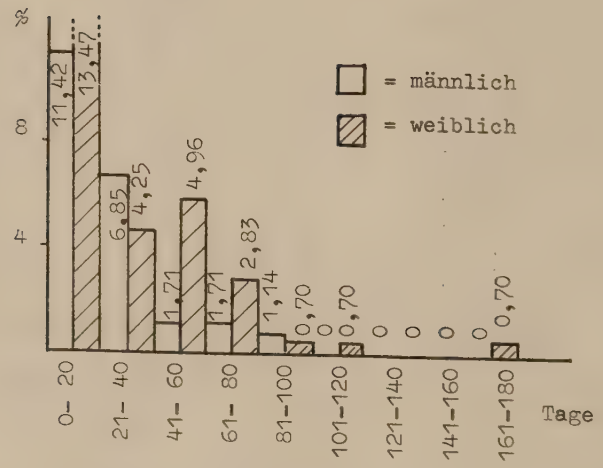
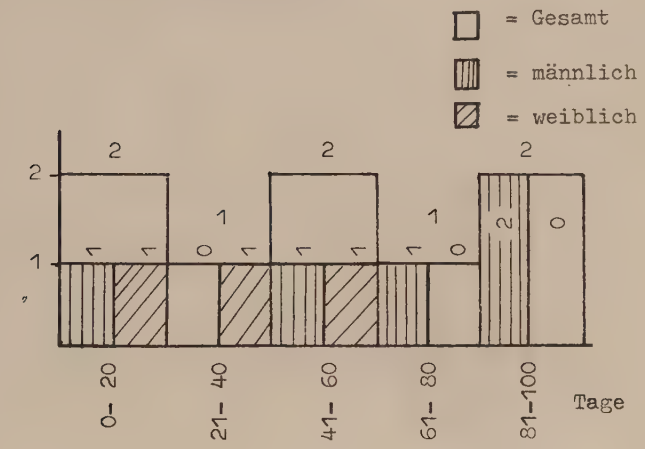


Abbildung 15e Prozentuale Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten zu Abbildung 15a

Abbildung 15f Tage bis zum Auftreten des 3.pathologischen Wertes nach Befundnormalisierung des 2.pathologischen Wertes



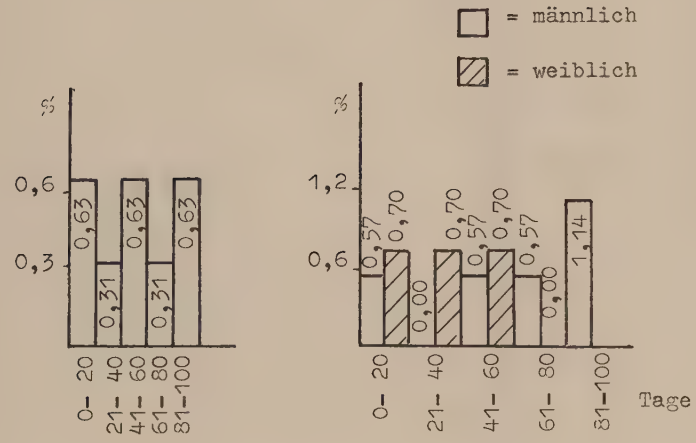


Abbildung 15g Prozentuale Verteilung (Gesamt und zwischen männlich und weiblichen Patienten von Abbildung 15f)

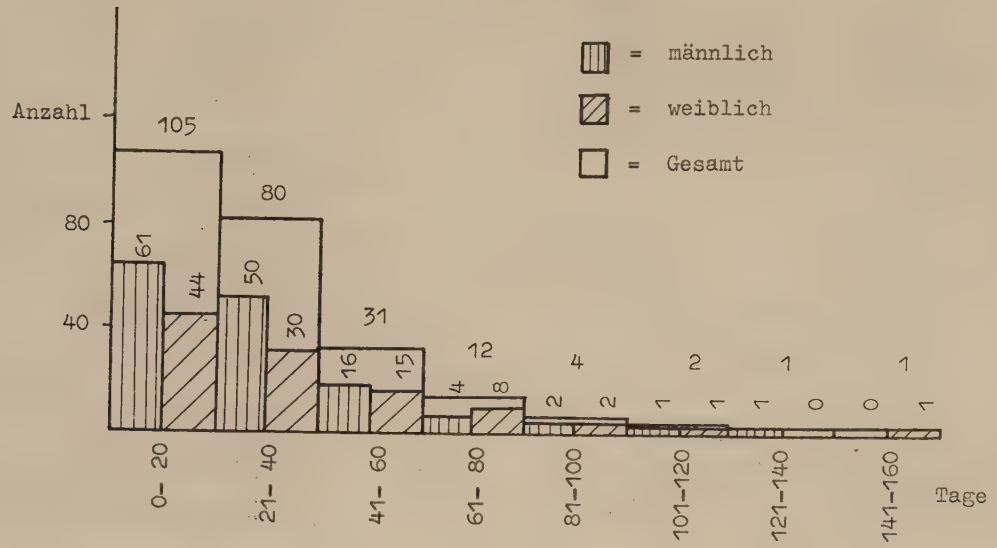
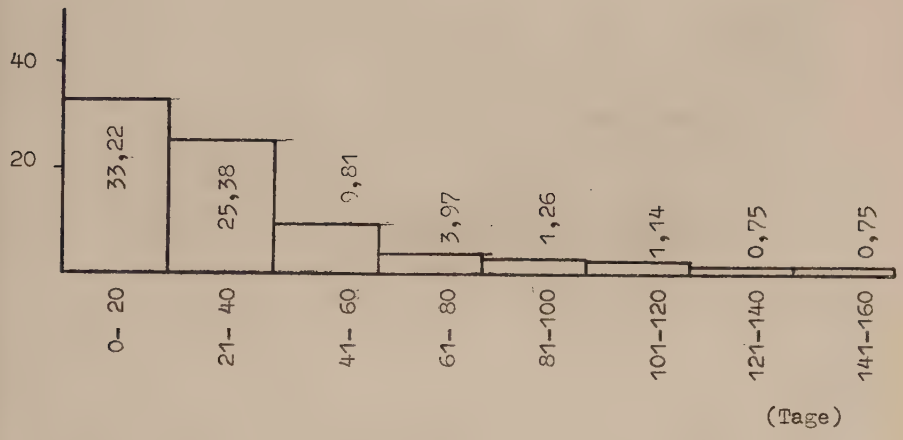


Abbildung 16 Zeitdauer der Befundnormalisierung nach dem 1.pathologischen Wert (Absolutzahlen)

Abbildung 16a Prozentuale Verteilung der Gesamtzahl zu Abbildung 16



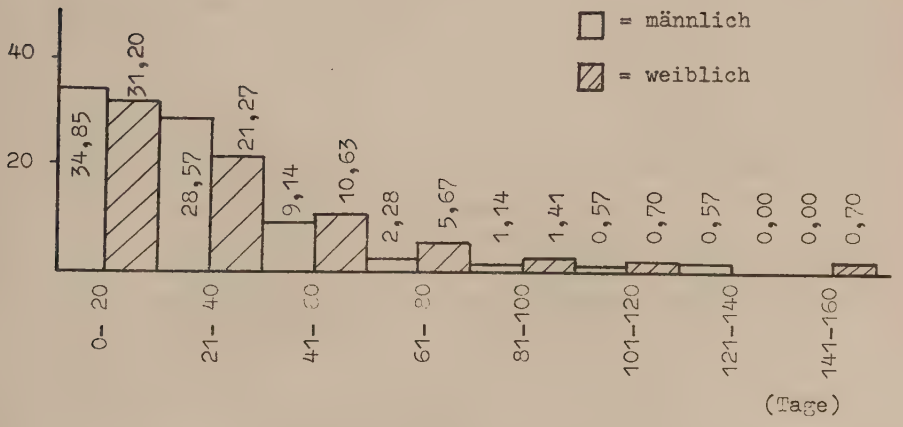
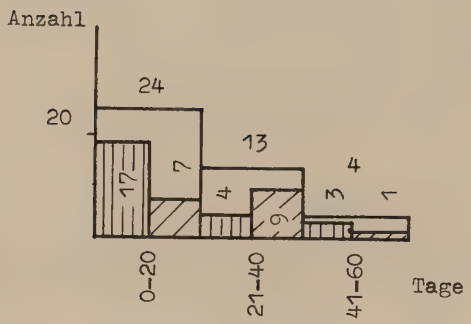


Abbildung 16b Prozentuale Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Patienten zu Abbildung 16

Abbildung 16c Zeitdauer der Befundnormalisierung nach dem 2.pathologischen Wert (Absolutzahlen)



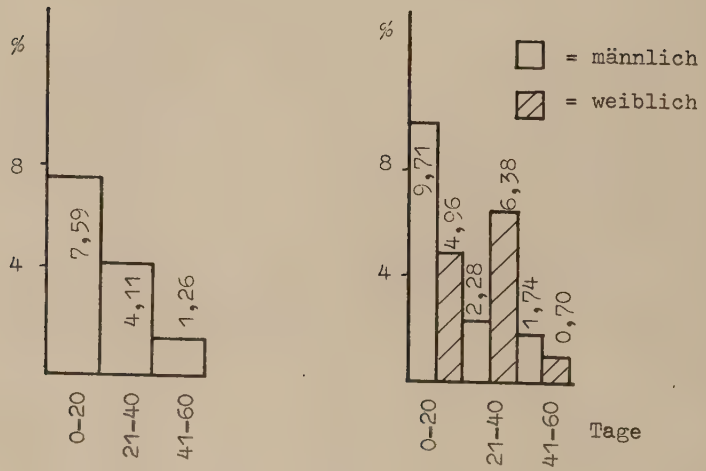
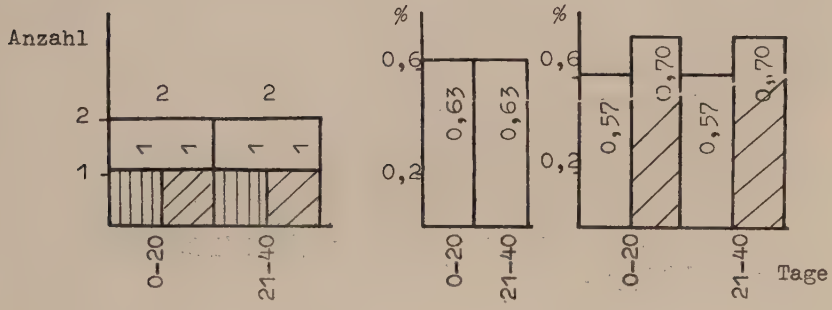


Abbildung 16d Prozentuale Verteilung zu Abbildung 16c (Gesamt,männlich-weiblich)

Abbildung 16e Zeitdauer der Befundnormalisierung nach dem 3.pathologischen Wert(Absolutzahlen); Prozentuale Verteilung(Gesamt,männlich-weiblich)



	P_1			P_2			P_3		
	Ges.	mä.	wbl.	Ges.	mä.	wbl.	Ges.	mä.	wbl.
Absolut	80	40	40	38	16	22	4	3	1
Prozent	25,31	22,85	28,31	12,02	9,14	15,60	1,26	1,71	0,70

Tabelle 15 Patienten,die nach den jeweiligen pathologischen Werten keine Befundnormalisierung erreichten (Schlüssel siehe Abbildung 14)

Es folgen die Fermenthöchstwerte der SGPT nach Anzahl,Höchstwert und Auftreten des Höchstwertes gegliedert.

	40	80	120	160	200	>200
A	64	87	38	16	6	27
A_1	26,99	36,55	15,96	6,72	2,52	11,34
B	27	21	9	5	3	13
B_1	34,61	26,92	11,53	6,41	3,48	16,66

Tabelle 16 Anzahl und Höhe der Fermentanstiege der SGPT (Schlüssel 7)

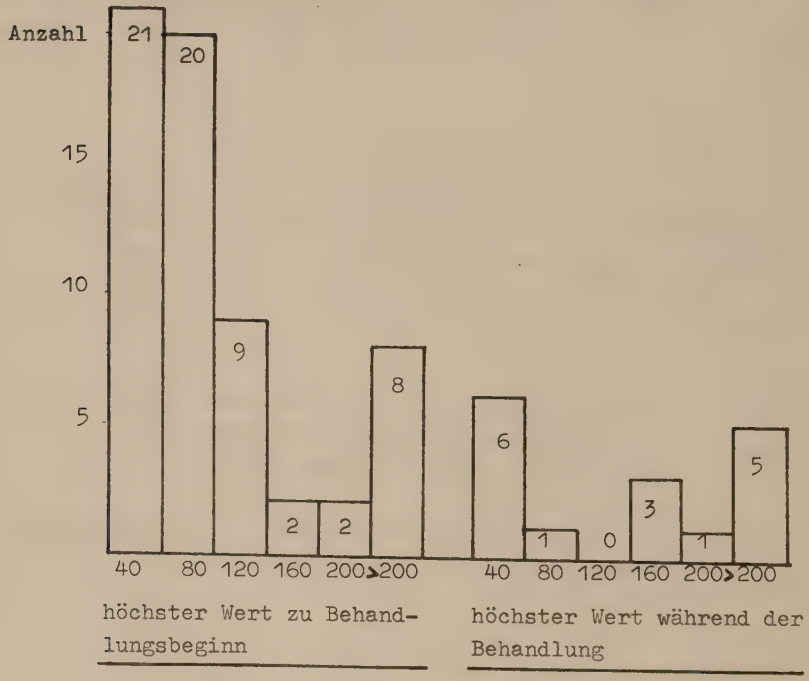


Abbildung 17 Höhe der Enzymanstiege der Patienten, die zu Behandlungsbeginn pathologische Werte zeigten

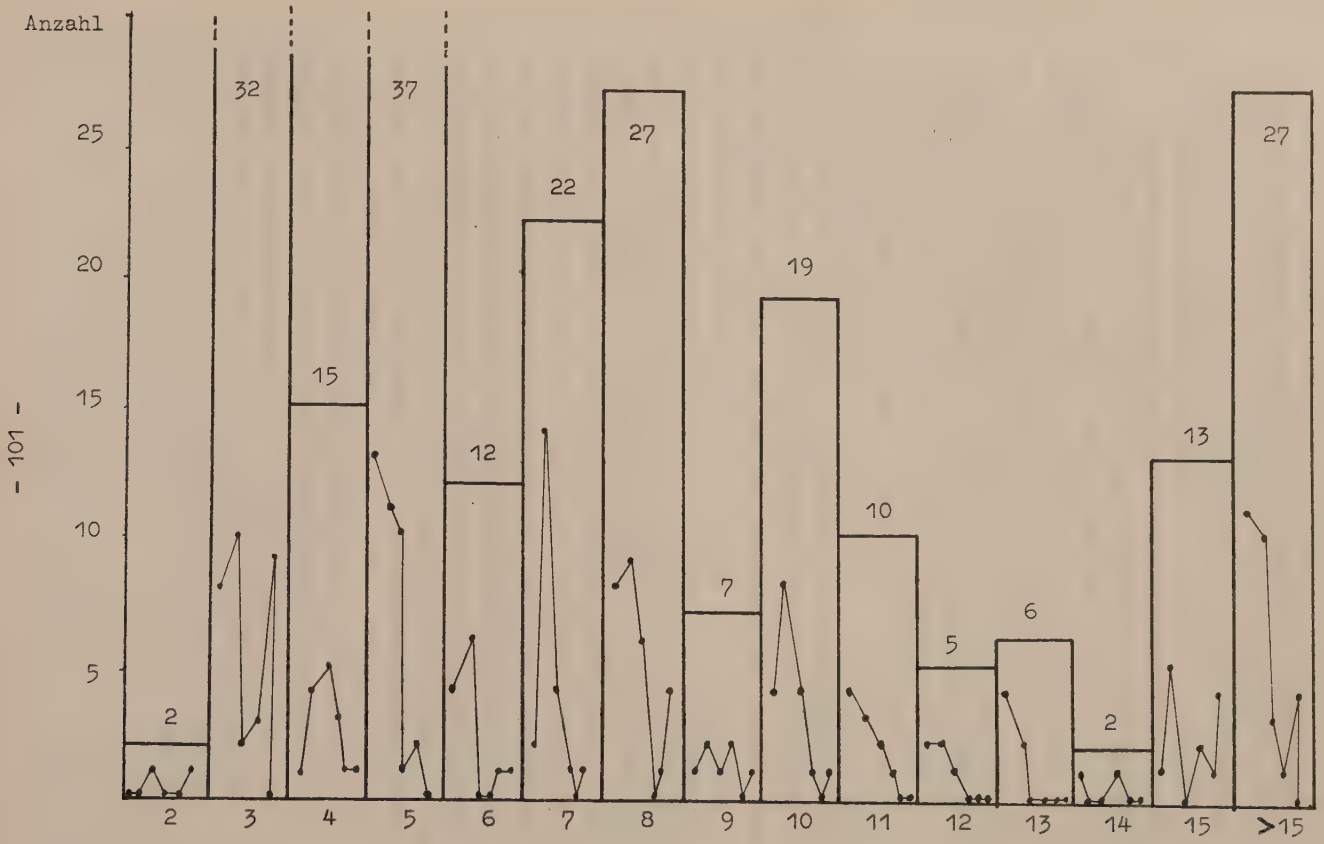


Abbildung 18 Anzahl und Höhe der Fermentanstiege der SGPT pro Woche
(Schlüssel 7)

Die wichtigsten Ergebnisse der SGPT:

585 mal normale Werte
78 mal pathologische Werte zu Behandlungsbeginn
bei 347 Patienten blieben die Werte im Normalbereich,
238 wurden pathologisch -

daraus resultiert eine Anzahl von 316 pathologischen Fällen. Damit liegt die Zahl der pathologischen Werte der SGPT leicht über der Anzahl der SGOT.Von 316 Patienten erreichten 74,68% eine Befundnormalisierung,25,31% blieben pathologisch.Einen zweiten pathologischen Wert erreichten 33,47%;48,10% blieben pathologisch,51,89% normalisierten sich.Ein dritter pathologischer Wert wurde bei noch 19,51% der Patienten festgestellt. Normalisierung und pathologische Werte halten sich hier die Waage.Man erkennt im Vergleich zur SGOT vor allem beim zweiten pathologischen Wert eine größere Anzahl von bleibenden pathologischen Werten.
Das Auftreten der einzelnen Werte entspricht im wesentlichen dem Verlauf der SGOT,wobei die dritten pathologischen Werte bzw. Befundnormalisierungen auf Grund der geringen Zahl nur bedingt aussagefähig sind.
78 Patienten zeigten zu Behandlungsbeginn pathologische Werte. Es normalisierten sich 82,05%,17,94% blieben pathologisch. Ein zweiter pathologischer Wert ist bei 34,37% zu notieren, wobei 20,31% Normalisierung zeigten,14,06% aber pathologisch blieben.12 der Patienten wurden mit Thioctacid behandelt;alle Werte normalisierten sich.Lediglich fünf zeigten einen erneuten pathologischen Wert,wovon einer pathologisch blieb.- Auch der Verlauf der SGPT ist nach der Häufigkeit der Ergebnisse zu urteilen analog der SGOT zu sehen,weswegen hier auf eine Besprechung verzichtet wird.
Die Höchstwerte der SGPT liegen im Durchschnitt zwischen 40-80 mE/ml bei Patienten,die zu Behandlungsbeginn nicht pathologisch waren.Bei den Fällen,die zu Behandlungsbeginn patho-

logische Werte zeigten,sind viele Werte zwischen dem Normalwert und 40 mE/ml zu finden.
Die meisten pathologischen Werte sind in der 3.-5.-8.- Behandlungswoche zu finden bei den Fällen,die zu Beginn keine pathologischen Werte vorwiesen.-
Bei der anderen Gruppe sind die Höchstwerte bei der Aufnahme zu finden,während eine Erhöhung der Werte während der Behandlung selten ist.

Gesamtauftreten der verschiedenen Häufigkeiten der Werte der SLDH von 1971 - 1975 unter verschiedenen Gesichtspunkten.

	P_1	B_1	B_{01}	P_2	B_2	B_{02}	P_3	B_3	B_{03}
Gesamt	106	85	21	15	14	1	5	5	0
1	60	47	13	10	10	0	4	4	0
2	21	16	5	1	1	0	0	0	0
3	16	15	1	2	1	1	1	1	0
4	9	7	2	2	2	0	0	0	0

Tabelle 17 Pathologische Werte,Befundnormalisierungen bzw. keine Befundnormalisierungen der SLDH unter verschiedenen Gesichtspunkten
(Schlüssel 5;siehe auch Abbildung 9 bzw.14)

Ausgewertet wurde die Häufigkeit der verschiedenen Werte in Bezug auf das Auftreten der pathologischen Werte und Befundnormalisierungen,wenn SGOT oder/und SGPT - Erhöhungen vorlagen.

Diese kurze Auswertung stützt im wesentlichen die Angaben,

die bereits zur SGOT und SGPT gemacht wurden.-

Pathologische Werte der Transaminasen unter der Therapie gibt BLAHA (2) an: 1973 SGOT: 23,12% SGPT: 21,00%

1974 SGOT: 9,10% SGPT: 12,30%

DÜCKERT (7) nennt folgende Werte:

SGOT: 33,66%

SGPT: 22,99%

SLDH: 23,15%

EWERT (9) meint zur Frage der Transaminasenanstiege,daß sie nur festzustellen seien,wenn bereits eine vorgeschädigte Leber vorliege.

Manche Autoren führen Transaminasenanstiege auf die Therapie zurück: ZIEBART und SCHROTH (40) meinen,bei Gaben von Streptomycin,INH,PAS,Ethionamid,EMP und PMP Transaminasenerhöhungen und Bilirubinanstiege zu verzeichnen.

OLDERSHAUSEN (21) führt Transaminasenanstiege unter der Chemotherapie auf adaptive Veränderungen zurück.

ZANKL und WIECHERT (38) fordern bei leichten Transaminaseanstiegen,die Medikamente abzusetzen und erst die Leberfunktion zu überprüfen.

Abschließend kann man wohl den Autoren zustimmen,die sagen, daß während der Chemotherapie zum Schutz der Leber ständige Verlaufskontrollen zu empfehlen seien.

V. ZUSAMMENFASSUNG

663 Patienten der Jahre 1971 bis 1975 wurden untersucht auf die Häufigkeit auftretender Leberschäden und den Verlauf dieser Schäden über den Zeitraum der stationären Behandlung. Zugrunde gelegt wurden die Normwerte der klinisch-chemischen Untersuchungsmethoden.Es wurde festgestellt:

4 mal Lebertuberkulose
158 mal palpable Lebervergrößerung
44 mal pathologischer Bromsulphaleintest

Bei einer mittleren Aufenthaltsdauer von 101,29 Tagen sind als wichtigste Ergebnisse der laborchemischen Untersuchungen zu nennen:

Hypalbuminämie	57,68 %	
α_1-Globulinerhöhung	51,19 %	
α_2-Globulinerhöhung	69,13 %	bei den Aufnahmebefunden
ß -Globulinerhöhung	16,03 %	
γ -Globulinerhöhung	29,68 %	

Zur Entlassung hin besserten sich sämtliche Werte im Durchschnitt um mehr als die Hälfte.

SGOT	gesamt	46,60 % pathologisch
	zu Behandlungsbeginn	13,27 % pathologisch
	während der Behandlung	33,30 % pathologisch
SGPT	gesamt	47,66 % pathologisch
	zu Behandlungsbeginn	11,76 % pathologisch
	während der Behandlung	35,90 % pathologisch
SLDH	gesamt	15,98 % pathologisch
	zu Behandlungsbeginn	8,63 % pathologisch
	während der Behandlung	7,35 % pathologisch

Eine zweite pathologische Veränderung wurde notiert bei:

SGOT	12,36 %
SGPT	11,97 %
SLDH	2,26 %

Einen dritten pathologischen Wert erreichten:

SGOT	1,96 %
SGPT	1,20 %
SLDH	0,75 %

Der erste pathologische Wert trat gehäuft auf zwischen dem 21. und 40. Aufenthaltstag.Eine zweite und dritte pathologische Veränderung ist am häufigsten bis zum 20.Tag nach Befundnormalisierung des vorangegangenen Wertes zu verzeichnen. Die Befundnormalisierung der zu Behandlungsbeginn pathologischen Werte erstreckt sich ebenfalls im Bereich unmittelbar nach Auftreten der pathologischen Werte bis zum 20.Tag. Bei den durchgeführten Untersuchungen zeigte es sich,daß ein doch beachtliches Patientenkollektiv einen Leberschaden aufwies.Die Frage,ob diese Schäden auf die Tuberkulose selbst oder auf anderweitige Ursachen,z.B.Chemotherapeutika zurückzuführen sind,ist wohl auch im Einklang mit der Literatur dahingehend zu beantworten,daß in vielen Fällen die Einwirkung der Chemotherapeutika die Zahl der pathologischen Werte deutlich beeinflußt.Das bedeutet aber,daß eine Tuberkulosetherapie indirekt einen Leberschaden bei einer nicht zu übersehenden Patientenzahl mit sich zieht,oder aber andere exogene nutritive Einwirkungen zum Tragen kommen.Eine eindeutige Anzahl war nicht nachweisbar,da keine Angaben über den Alkoholkonsum während der Therapie angegeben wurden,da die Patienten aufgefordert waren,sich zu enthalten.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1 BARTMANN K. Die Entwicklung der Chemotherapie der Lungentuberkulose Prax.Pneumol.29,(1975),S.705ff.

2 BLAHA H. Erhebung zur stationären Tuberkulosebehandlung 1972,1973,1974 Prax.Pneumol.28,(1974),S.930ff.

3 BLAHA H. Möglichkeiten und Grenzen der Behandlung mit Tuberkuloseheilmitteln Fortschr.Med.90,(1972),Nr.7,S.247ff.

4 CITRON K.M. Die Chemotherapie der Tuberkulose Brit.Med.J.(1972),S.426ff.

5 CAPELLE P.
DHUMEAUX D.
MORA M.
FELDMAN G.
BERTHELOT P. Effect of rifampicin in liver function in man GUT 3 (1972),S.366ff.

6 DIETHELEN
PIROTH Problematik der Lungenscintigraphie Prax.Pneumol.(1976),

7 DÜCKERT G. Zur Erfassung von Leberschäden - mit neueren Untersuchungsmethoden- bei Patienten mit Tuberkulose Diss.Bonn (1977),

8 EDER M.
GEDIGK P. Allgemeine Pathologie 30.Auflage (1977),

9 EWERT G. Zur Leberverträglichkeit von Rifampicin Prax.Pneumol.27,(1973),S.235ff.

19	MÜLLER W.	Über die Leberbeteiligung bei Lungentuberkulose Med.Welt (1965),S.508ff.
20	OHLIG W. SEHM G.	Gestaltwandel der Tuberkuloseheilstätte alten Stils zur modernen Rehabilitationsklinik für Tuberkulosekranke Prax.Pneumol.28,(1974),S.273ff.
21	OLDERSHAUSEN H.F.	Chemotherapie und Leberstoffwechsel Prax.Pneumol.28,(1974),S.982ff.
22	OVERRATH H.	Chemotherapie der Lungentuberkulose bei Leberschäden Prax.Pneumol.27,(1973),S.182ff.
23	OVERRATH H. KLÜTZKE W.	Über die Häufigkeit und Bedeutung der Leberfunktionsstörungen bei Lungentuberkulose Tuberkulosearzt 13,(1959),S.325ff.
24	OVERZIER C.	Systematik der Inneren Medizin 5.Auflage (1975),
25	PIPER E.	Innere Medizin Lehrbuch (1974),
26	PRIMAVER L.A.	Untersuchungen über Spezifität und Normalbereich der Transaminasen im Serum Med.Welt (1965),
27	PSCHYREMBEL	Klinisches Wörterbuch 252.Auflage (1975),

An dieser Stelle möchte ich
Herrn Prof. Dr. K.-H. Schwabe
für die Überlassung des Themas
sowie für seine freundliche
Unterstützung sehr herzlich
danken.

36	WAGENER CHR. SCHWABE K.H.	Daten zur Veränderung des klinischen Bildes der Tuberkulose in den vergangenen 20 Jahren Prax.Pneumol.29,(1975),S.135ff.
37	WILDHIRT E.	Tuberkulose und Lebererkrankungen Med.Kli.(1965),
38	ZANKL I. WIECHERT E.	Leberverträglichkeit von Prothionamid Prax.Pneumol.26,(1972),S.450ff.
39	ZELENKA M. TOUSEK	Langfristige Ergebnisse bei korrekt geführter antimikrobieller Therapie der Lungentuberkulose Prax.Pneumol.26,(1972),S.710ff.
40	ZIEBART A. SCHROTH	Zur Lebertoxizität der Rifamycine bei der Behandlung tuberkulöser Meningitiden Wie.Kli.Wschr.,S.692ff.

VII. LEBENSLAUF

Am 28. Juli 1953 wurde ich als Sohn der Eheleute Josef Hütz und Maria Hütz geb. Schmitz in Mönchengladbach geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule wechselte ich auf das Stift. Hum. Gymnasium in Mönchengladbach über, wo ich im Mai 1973 die Reifeprüfung ablegte. Nach kurzem Studium der Fächer Chemie-Physik und Ablegen der Zahnärztlichen Vorprüfung als Externer, erhielt ich 1975 an der Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität in Bonn einen Studienplatz in Zahnmedizin. Am 4. November 1977 heiratete ich die Studentin der Zahnheilkunde Marga Böhmer. Die Zahnärztliche Prüfung beendete ich am 16. Juni 1980. Nach Erhalt der Approbation werde ich voraussichtlich meinen Grundwehrdienst ableisten.